FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° 171

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME UNIVERSITAIRE)

PRÉSENTÉE PAR

MIGUEL ETCHÉBARNE

Né le 5 Juillet 1903, à Talcan (Chili)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA PATHOGÉNIE

DU

POULS LENT PERMANENT

Président : M. VAQUEZ, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1928

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

E. 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME UNIVERSITAIRE)

PRÉSENTÉE PAR

MIGUEL ETCHÉBARNE

Né le 5 Juillet 1903, à Talcan (Chili)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA PATHOGÉNIE

DU

POULS LENT PERMANENT

Président : M. VAQUEZ, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1928

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	RRANCA

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.

MM.	
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.	
RETTERER	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	VILLARET. . . .	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma piété filiale.

A Monsieur le Professeur H. VAQUEZ

Professeur de Clinique médicale thérapeutique
Médecin de la Pitié
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse et que nous remercions très vivement pour la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée dans son service.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur AUCLAIR

Médecin du Bastion 29

en témoignage de notre admiration, qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre respectueuse affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur WIDAL.

M. le Professeur LEJARS.

M. le Docteur DUFOUR.

M. le Professeur agrégé AUVRAY.

M. le Professeur agrégé MAUCLAIRE.

M. le Professeur GILBERT (*in memoriam*).

M. le Docteur SÉNÈQUE.

M. le Docteur BRÉCHOT.

M. le Professeur VAQUEZ.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MOUQUIN

Chef de Clinique a la Faculté

qui a toujours été pour nous un maître bienveillant, nous adressons ici nos remerciements pour l'intérêt qu'il a pris à notre formation médicale.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. GÉRAUDEL.

Chef de Laboratoire a la Faculté

dont les travaux ont été pour nous la base de cette thèse, en remerciements pour l'aide qu'il nous a apporté dans ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DONZELOT

en remerciements des conseils qu'il nous a prodigué.

A Monsieur le Docteur A. SOREL

Chef de Laboratoire de radiologie
de l'Hopital Saint-Michel

Avec nos plus vifs remerciements.

A MON GRAND AMI

ANDRÉ GOULET

Introduction

Depuis que Adams en 1827 et Stokes en 1845 étudiant le pouls lent l'attribuèrent à une lésion organique du cœur, de nombreuses théories sont venues nous apporter une explication de la bradycardie. La découverte du faisceau de His, les lésions que les cliniciens y trouvèrent semblaient nous donner la clef du problème.

Plus tard, lorsque les autres variétés d'arythmies furent étudiées et bien connues, c'est à une lésion ou à un trouble de fonctionnement de ce même faisceau que l'on eut tendance à les attribuer.

La pathologie du faisceau de His devenait donc de plus en plus complexe et le nombre des hypothèses concernant sa physiologie et sa physiopathologie augmentait au fur et à mesure que nos moyens d'investigation cliniques nous faisaient mieux connaître les innombrables variétés d'arythmies.

En ce qui concerne en particulier la maladie d'Adams Stokes, les choses parurent peu à peu moins simples qu'elles n'avaient semblé au début. Il fallut reconnaître que les constatations anatomiques et cliniques ne cadraient pas toujours avec le dogme de la section du faisceau de His.

La théorie que nous exposons dans cette thèse est différente de celle adoptée classiquement; elle repose sur des *constatations anatomiques irréfutables*.

Ces constatations nous ont entraîné après M. Géraudel dans un ordre d'idées plus larges, à concevoir d'une façon différente la progression du stimulus dans le cœur. Si bien que cette conception semble apporter non seulement une modification de nos vues sur la pathogénie de la maladie d'Adam Stokes, mais en même temps une interprétation toute nouvelle des autres arythmies, sujet trop vaste que nous ne ferons qu'effleurer pour nous borner au problème de la dissociation auriculo ventriculaire.

Après l'historique de la question, nous exposerons l'ancienne pathogénie et ses points faibles. Nous lui opposerons la théorie de M. Géraudel et examinerons pour les réfuter les objections qui lui ont été faites. On trouvera en terminant les trois observations sur lesquelles est basée la théorie des cardio necteurs.

Que M. le docteur Géraudel nous permette de lui adresser ici, nos plus sincères remerciements, pour avoir mis à notre disposition tous les renseignements nécessaires, et de nous avoir aidé de ses précieux conseils.

Que M. le docteur Mouquin nous permette également de le remercier *bien vivement* de s'être intéressé à notre travail et de nous avoir guidé dans sa réalisation.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La pathogénie du pouls lent est intimement liée à la physiologie de la contraction cardiaque, et c'est aux progrès accomplis dans la physiologie cardiaque et dans les moyens d'investigation clinique, que l'on doit d'avoir aujourd'hui une connaissance plus exacte du mécanisme de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Nous passerons d'abord en revue rapidement l'historique de nos connaissances sur cette question physiologique, nous nous attarderons plus longtemps sur la pathogénie classique, enfin, nous exposerons la théorie qui fait l'objet de ce travail.

Malgré l'attention que les anciens prêtaient aux caractères du pouls, la connaissance du ralentissement des pulsations artérielles ne remonte pas à une époque très éloignée. Ce trouble est signalé incidemment par Morgagni en 1773, puis par Spens en 1792.

Mais il n'a été bien étudié que par Adams en 1827, qui le premier nota sa coïncidence avec des pertes de connaissances et des attaques épileptiformes. Il l'attribuait à une dégénérescence graisseuse du cœur.

En 1845, Stokes étudia le même syndrome et fit la remarque que toutes les parties du système circulatoire paraissent ne pas battre sur le même rythme; il pensait, comme Adams que ce trouble était dû à une lésion organique du cœur.

Les connaissances physiologiques sur la contraction cardiaque était bien imparfaites. Pour Haller, le sang exerçait une action irritante sur les parois du cœur, d'où contraction. Plus tard, après les expériences de Galvani et Volta, et surtout de Legallois (1812-30) sur l'arrêt du cœur provoqué par la destruction de la moelle, on avait envisagé l'action du système nerveux sur la contraction cardiaque.

En 1850, les frères Weber découvrent que l'excitation du pneumogastrique provoque le ralentissement du cœur, et cette découverte changera l'orientation du problème.

Puis Ludwig et de Cyon firent connaître l'existence du nerf dépresseur du cœur, régularisateur réflexe du travail du cœur en provoquant une diminution de résistance dans la circulation abdominale par action des splanchniques. La découverte des ganglions nerveux intra-cardiaques (ganglions de Remak, de Ludwig et de Bider, de Gerlach, etc...) avait fait attribuer la contraction du cœur à l'action excito-motrice de ses ganglions propres, et les modifications de la fréquence de ses battements, accélération ou ralentissement, à l'intervention excitatrice ou inhibitrice de l'axe cérébro-spinal et des nerfs.

On commença donc à se demander si le ralentissement des contractions cardiaques observé en clinique ne correspondait pas lui aussi à des lésions nerveuses. Charcot, en 1877, en fit une conséquence des affections bulbo spinales, ayant soin d'ajouter qu'il fallait à cette hypothèse la confirmation anatomo pathologique.

Cette opinion que le syndrome de Stokes Adams était

lié à une lésion du X ou de son noyau d'origine régna presque sans conteste jusque vers la fin du siècle dernier. Mais bientôt des notions toutes nouvelles de physiologie vinrent bouleverser cette pathogénie nerveuse et provoquer un retour à la pathogénie cardiaque.

Gaskell puis Engelmann devaient bientôt affirmer que la périodicité de la contraction cardiaque résidait non dans les éléments nerveux, mais dans les fibres musculaires elles-mêmes et que l'onde de contraction se propage de cellule musculaire à cellule musculaire depuis l'embouchure des grosses veines jusqu'à l'orifice des gros vaisseaux de la base.

His junior fit remarquer que chez un embryon de poulet de huit jours, la première ébauche du cœur est animée de battements rythmiques à un moment où cet organe ne contient pas d'éléments nerveux.

Fick et Engellmann virent que malgré la section en zigzag des parois ventriculaires (donc interruption des communications nerveuses) la propagation de l'onde de contraction n'en subsistait pas moins.

Enfin, Engellmann constate que la vitesse de propagation de l'excitation dans le cœur est de beaucoup inférieure à la vitesse de propagation dans le tissu nerveux.

A tous ces arguments les défenseurs de la théorie neurogène donnèrent des réponses.

S'il est vrai que dans les premiers jours de la vie embryonnaire l'ébauche cardiaque ne contient pas de fibres nerveuses, il n'est pas moins vrai qu'elle ne contient pas non plus de fibres musculaires.

Quant au deuxième argument, ils ne le considéraient pas comme une preuve formelle; il est vrai en effet que le sectionnement en zigzag des parois ventriculaires ne paralysait pas les contractions, mais il ne faut pas oublier que le réseau nerveux cardiaque est d'une extrême riches-

se, bien difficile par conséquent à sectionner complètement.

Enfin, pour répondre au troisième argument, Krœnecker faisait remarquer que la conduction nerveuse est très lente dans les mouvements de déglutition.

Ainsi, la *théorie myogène* de la contraction cardiaque s'opposa à la *théorie neurogène*. Mais un gros argument contre la théorie myogène devait bientôt tomber. En effet, on lui objectait que si la contraction se propageait par voie musculaire, il était indispensable qu'il y eût une continuité ininterrompue entre les ventricules et les oreillettes, et justement on admettait que les ventricules et les oreillettes étaient séparés par un désert de tissu conjonctif sans connexions musculaires. Cet argument semblait ruiner la théorie myogène.

Mais les travaux de Gaskell (1885) puis de Williams (1886) démontrèrent l'existence, dans le myocarde de la grenouille, de ponts musculaires reliant les oreillettes et les ventricules. Ces recherches très intéressantes n'avaient pas abouti à une conclusion formelle.

La question fut étudiée à nouveau par Stanley Keit et His junior, qui établirent définitivement l'existence chez les mammifères d'un faisceau particulier de fibres musculaires spécialement adapté aux fonctions excito-conductrices, allant de la cloison interauriculaire à la cloison interventriculaire et aboutissant aux fibres de Purkinje. Ces fibres musculaires ont une structure qui rappelle celle des fibres embryonnaires du cœur. Le protoplasme qui entoure le noyau central est abondant et pourvu de glycogène; les fibrilles musculaires se différencient en petit nombre à la périphérie.

Ces expériences n'ont pas convaincu les adversaires de la théorie myogène. Ils ont fait remarquer que l'excitation peut se propager non par les fibres musculaires, mais par les fibres nerveuses dont le faisceau est si abondamment

pourvu. Remarquons que si beaucoup de faits physiologiques et pathologiques trouvent leur explication dans les fonctions du faisceau auriculo-ventriculaire, on ne peut toutefois dénier toute influence au système nerveux. D'ailleurs, Engellmann, lui-même, a reconnu que le système nerveux a le pouvoir d'influencer le rythme du cœur, et de changer la grandeur et la fréquence et la force des contractions.

La question reste donc encore sans solution; mais actuellement, bien qu'on ne sache pas si l'origine de la contraction se trouve dans le muscle ou dans le système nerveux, on sait où elle naît et comment elle se propage.

Cette réserve faite, voyons comment agit à l'état normal le faisceau auriculo ventriculaire (faisceau de His, faisceau de Gaskell-Kent).

Description des fibres unitives

On distingue deux segments :

1° Segment ou nœud sino-auriculaire (nœud sinusal, nœud de Keith et Flack).

2° Le nœud auriculo ventriculaire (nœud de Tawara) se continuant avec le faisceau de His et ses branches.

Le nœud sino-auriculaire est situé sous le péricarde dans l'oreillette droite, à la jonction de la veine cave supérieure avec l'oreillette. Il s'étend en bas le long du sulcus terminalis sur une longueur de deux centimètres; son épaisseur est de deux millimètres. Il enserre complètement l'orifice de la veine cave supérieure.

Du nœud sinusal partent les fibres qui se perdent dans les oreillettes. Mais les connexions sino-auriculaires sont mal connues et sont hypothétiques; quelques fibres ont été suivies avec peine jusqu'au nœud de Tawara (faisceaux de Wenckebach, de Thorel, de Cuna) mais leur individualité reste douteuse. En effet, Aschoff, Mönckeberg, et Do-

menico Pace, malgré l'usage de techniques histologiques très perfectionnées, n'ont pu retrouver ces fibres.

Le nœud auriculo-ventriculaire ou nœud de Tawara, aplati latéralement, triangulaire, est situé sur le septum inter-auriculaire dans la partie postérieure et droite, à sa limite avec le ventricule droit; il correspond, en bas, à l'insertion de la tricuspide, et, à gauche, à celle de la valve interne de la mitrale. On distingue dans le nœud de Tawara deux centres : un centre supérieur, auriculaire, c'est le centre de Zahn, et un centre inférieur à la limite supérieure du faisceau de His.

Le faisceau auriculo ventriculaire ou faisceau de His se détache de la partie inférieure du nœud de Tawara, il se dirige en avant et à gauche, parcourant la cloison inter-auriculaire au-dessous de la valve interne de la tricuspide; il atteint la partie membraneuse de la cloison interventriculaire qu'il traverse d'arrière en avant. A la partie antérieure de la pars membrana, un peu avant l'insertion antérieure de la tricuspide sur l'anneau fibreux, il se divise en deux branches, droite et gauche. L'angle de bifurcation est à cheval sur le bord supérieur musculaire de la cloison interventriculaire.

Le tronc du faisceau est long de 15 à 18 millimètres sur 2 millimètres 5 de large et épais de 1 m/m 5. Il est entouré d'une gaine fibreuse.

La branche droite, plus mince et plus longue, continue sur la face droite de la cloison, le tronc même du faisceau, puis elle se recourbe formant une courbe à convexité antérieure et atteint le pilier antérieur du ventricule droit, puis la bandelette ansiforme pénètre dans le faisceau arqué, puis remonte vers la base du ventricule. La branche droite donne des branches secondaires pour la pointe, l'infundibulum, la base. Chacune d'elles se divise en de nombreuses arborisations qui forment le réseau de Purkinje.

La branche gauche, plus épaisse, arrive sur la face gauche du septum, après avoir perforé la cloison, dans l'angle formé par les sigmoïdes antérieure et postérieure droite de l'aorte. Elle chemine sous l'endocarde du ventricule gauche. Elle suit une direction à peu près verticale sur une longueur de 4 centimètres environ, parvenue à mi-hauteur de la cloison elle s'étale en éventail et se subdivise ensuite en trois branches : une antérieure et une postérieure qui se rendent à la base des muscles papillaires correspondants, une moyenne qui se ramifie vers la pointe du ventricule; chacune d'elles se divise en branches secondaires qui s'incurvent pour atteindre la base des ventricules.

On voit, qu'en somme, les fibres du faisceau auriculo-ventriculaire, provenant des parois des oreillettes et surtout de l'oreillette droite, se distribuent par ses différentes branches aux muscles papillaires des valvules tricuspide et mitrale.

L'appareil excito-conducteur dont nous venons d'étudier l'anatomie, possèderait le pouvoir de produire et de conduire l'excitation qui aboutit à la contraction cardiaque.

La plupart des auteurs admettent que l'excitation unique, partie du sinus se propage le long des oreillettes, la zone auriculo ventriculaire, enfin les ventricules. C'est là la conception uniciste.

Mais, pour MM. Vaquez et Donzelot, la révolution cardiaque serait le fait d'un double stimulus : l'un pour les oreillettes, l'autre pour les ventricules. C'est la conception dualiste.

Conception uniciste

Le point de départ du stimulus se trouve au niveau du nœud sino-auriculaire et surtout à la partie supérieure de ce nœud.

Le stimulus diffuse dans la musculature de deux oreillettes par l'intermédiaire des fibres myocardiques ordinaires, puisque les différents faisceaux spécifiques décrits à ce niveau ont été niés par tous les auteurs modernes. L'oreillette se contracte.

Ensuite, l'excitation recueillie par le nœud de Tawara y subit un temps d'arrêt. Puis brusquement le stimulus parcourt le tronc du faisceau de His et chacune de ses branches de division; il atteint le ventricule droit au niveau de l'insertion de la paroi ventriculaire sur le septum, et le ventricule gauche, au niveau de la pointe. Le stimulus, suivant ensuite les branches de division du faisceau dans les deux ventricules, remonte vers la base. L'onde de contraction suit le même chemin que l'onde d'excitation.

L'onde met environ o"12 à o"15 pour parcourir la distance entre le nœud de Keith et Flack et le nœud de Tawara, d'où le retard normal de o"12 à o"15 entre les contractions des oreillettes et celles des ventricules.

Conception dualiste

Les défenseurs de la conception uniciste ne nient pas l'existence de centres secondaires et ils ajoutent « contrairement aux apparences, l'autonomie rythmique, n'est pas l'apanage exclusif du nœud sinusal ». Mais pour eux, le rythme sinusal étant plus rapide, réduit au silence les autres centres et surtout le nœud de Tawara, qui pourrait pourtant, quand le premier devient défaillant, prendre la direction du rythme cardiaque.

Par ailleurs, Mlle C. Weil, travaillant dans le laboratoire du professeur Lapicque, a trouvé que la chronaxie est, au niveau du faisceau de His à peu près triple de celle de tout le reste du cœur. « Nous pouvons, dit-elle, affirmer l'existence de deux régions, l'une à la limite du sinus et de l'oreillette (nœud de Keith et Flack), l'autre à la li-

mite des oreillettes et des ventricules (nœud de Tawara), qui possèdent chacune une chronaxie de même ordre et triple de celle des autres parties du cœur ». Il y aurait donc à ce niveau une diminution frappante de la fonction de conduction.

« Le nœud de Tawara, de par son origine, sa constitution, sa chronaxie, se présente comme le centre automatique normal de l'activité ventriculaire ».

Pour les dualistes, la liaison entre les systoles auriculaire et les systoles ventriculaires n'est pas le fait d'un stimulus unique, « elle est le résultat de causes identiques agissant dans les mêmes conditions sur deux centres de même nature et doués de mêmes propriétés, mais avec un décallage constant de 15 à 18 centièmes de seconde qui crée l'illusion d'une liaison directe et nécessaire ». Quant aux causes agissant sur ces centres, elles nous sont inconnues.

Pour MM. Vaquez et Donzelot ce serait la pression intracavitaire qui déclanche le rythme. Et c'est la disposition anatomique et le sens du courant sanguin qui fait que l'oreillette atteint sa pression de déclanchement avant les ventricules d'où contraction auriculaire précédant la contraction ventriculaire.

M. Géraudel pense que c'est l'apport sanguin lui-même aux nœuds qui fait naître le stimulus, d'abord au nœud de Keith et Flack parce que son artère est plus courte que celle du nœud de Tawara. Nous reparlerons plus longuement de cette conception.

CHAPITRE II

Anatomie

Avant d'aborder l'explication de la nouvelle pathogénie du pouls lent, il nous semble indispensable de donner un résumé de la circulation de l'appareil automatique ou spécifique du cœur. En effet, dans l'hypothèse de M. Géraudel les lésions artérielles de cet appareil tiennent une telle place qu'on ne pourrait pas bien comprendre certaines parties de l'exposé qui va suivre si on ne tient présent à l'esprit l'anatomie des artères irrigant le nœud de Keith et Flack et le nœud de Tawara avec le faisceau de His qui lui fait suite.

La circulation artérielle de l'atrio necteur

Au sens strict, l'artère de l'atrio necteur n'est que le rameau artériel, terminal ou collatéral qui centre le nœud sino auriculaire. Mais comme cette branche terminale l'emporte de beaucoup par son importance sur les autres rameaux musculaires que le tronc principal donne à la paroi auriculaire, M. Géraudel donne par extension au tronc principal le nom qui ne convient en réalité qu'à sa partie terminale.

Le nœud de Keith et Flack, situé à la jonction du sinus et de la partie « canaliculaire » de l'oreillette droite est centré par une artère. Cette artère de l'atrio necteur est remarquable par son calibre considérable. « Les éléments musculaires de sa tunique moyenne ont un développement considérable. L'existence des fibrilles nerveuses va-

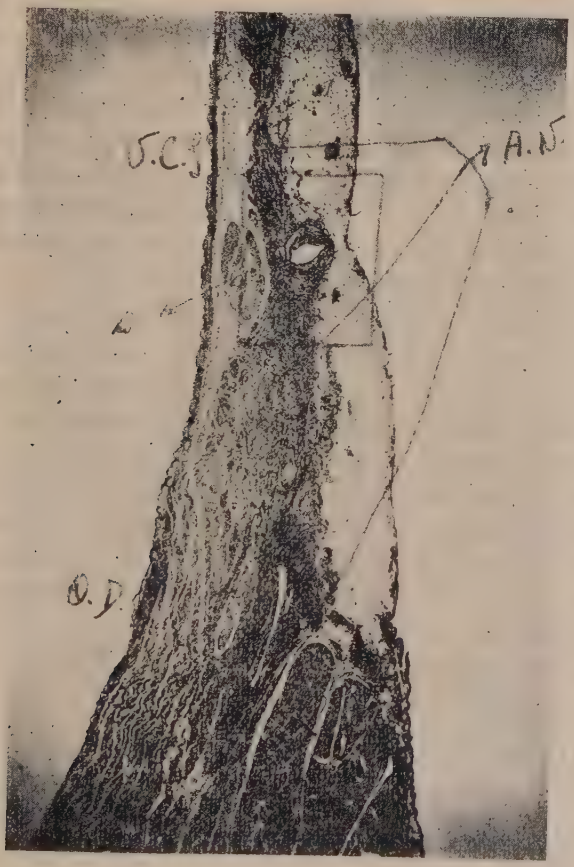


Fig. I.

L'atrio-necteur sectionné suivant son grand axe

V. C. S. veine cave supérieure.
O D. Oreillette droite.
A. N. Atrio-necteur, B. son artère.

so motrices est très vraisemblable puisque Oppenheimer les a rencontrées chez le porc, la brebis, le veau et le chien ». On conçoit donc déjà les variations possibles du débit artériel sous l'action de la contraction des fibres musculaires commandées par des fibres nerveuses vaso motrices.

Cette artère, si remarquable par la fixité de son point de terminaison, a une origine très variable. On peut de façon générale dire que l'artère de l'atrio necteur nait en un point quelconque du cercle incomplet que forment la coronaire droite, d'une part, la coronaire gauche et sa branche auriculo ventriculaire d'autre part. Exceptionnellement l'artère de l'atrio necteur peut provenir d'une artère extra cardiaque, aorte ou une branche de celle-ci, artère bronchique gauche par exemple.

Pour Gross, l'artère de l'atrio-necteur naît dans 60 p. 100 des cas de la coronaire droite, dans 40 p. 100 de la coronaire gauche. Spaltcholz trouve 68 à 69 p. 100 (coronaire droite) 32 à 38 p. 100 (coronaire gauche). M. Géraudel trouve à peu près les mêmes chiffres.

Donc chaque fois qu'on voudra étudier la circulation de l'atrio-necteur, il faudra suivre d'abord la coronaire droite; si l'on ne trouve rien sur celle-ci, la même recherche se fera sur la coronaire gauche ou sa branche auriculo-ventriculaire.

Trajet de *l'artère de l'atrio- necteur.*

Il diffère suivant le point d'origine.

1° L'artère naît d'une coronaire près de l'origine aortique de ce dernier vaisseau. Type auriculaire antérieur.

Elle naît à 7 à 8 mm. environ de l'origine aortique de la coronaire droite (ou gauche). Elle se dirige en arrière vers la paroi antérieure de l'oreillette droite (ou gauche). Après un trajet horizontal, l'artère arrive au devant de la cloison inter-auriculaire. Elle se dirige alors en haut, mon-

tant dans la paroi antérieure, plus ou moins enfoncée dans le tissu myocardique. Elle suit le flanc droit ou gauche de la veine cave supérieure, et aboutit au sulcus terminalis où elle se ramifie dans le tissu du nœud sino-auriculaire. Elle peut s'y terminer ou au contraire envoyer une collatérale au nœud de Keith et Flack et poursuivre sa marche à quelque distance au delà de l'atrio-necteur;

FIG. II.

L'artère de l'atrio-necteur
La région, encadrée de la figure précédente, grossie 60 fois

2° L'artère naît d'une coronaire, quand ce vaisseau contourne le bord du cœur. Type auriculaire latéral.

L'artère monte de gauche à droite dans la paroi de l'oreillette, aborde le dôme auriculaire, contourne par devant et sur son flanc droit la veine cave supérieure;

3° L'artère naît du cercle coronaire au niveau du bord postérieur du cœur. Elle naît de la coronaire droite et monte entre les muscles pectinés pour aboutir à la région de l'atrio-necteur. Cette artère décrite par Koch n'a pas été retrouvée ni par Gross, ni par Spaltcholz ni par M. Géraudel ;

4° L'artère naît d'une artère extra-cardiaque. Le trajet d'une pareille variété varie, évidemment avec l'origine.

L'atrio-necteur sectionné suivant son grand axe.

Keith et Flack décrivent une sorte de collier qui assure la circulation spéciale du nœud sino-auriculaire. Ce collier entoure l'abouchement de la veine cave supérieure dans l'oreillette. Il est constitué par l'anastomose de trois artères : la première, auriculaire antérieure venue de la coronaire gauche; la seconde, auriculaire antérieure venue de la coronaire droite; la troisième, auriculaire latérale venue encore de la coronaire droite.

Les travaux ultérieurs (Sparteholz) ont montré que le collier de Keith et Flack, formé par l'anastomose de plusieurs artères auriculaires est une exception.

Cette question n'est d'ailleurs que d'un intérêt secondaire. En effet, une artère peut présenter des anastomoses matérielles que développera une injection artérielle mais qui ne joueront pas dans le fonctionnement du cœur vivant. Or, étant donné les troubles fonctionnels que présente fréquemment l'atrio-necteur et qui vraisemblablement relèvent d'un trouble circulatoire, il y a lieu de penser que l'artère spéciale de l'atrio-necteur est une artère terminale et ne comportant pas de suppléance.

Veines de l'atrio-necteur

Le système veineux de l'atrio-necteur est mal connu. M. Géraudel, n'a pas trouvé, de veine satellite de la grosse artère qui centre le nœud de Keith et Flack, mais seulement plusieurs petites veinules. Ces veinules paraissent aboutir dans la partie sinusale de l'oreillette.

L'artère du ventriculo-necteur

Tawara, signala en 1906, l'existence d'un système vasculaire sanguin spécial pour le nœud atrio-ventriculaire (nœud de Tawara) le faisceau de His et ses hanches principales.

On désigne sous le nom d'artères septales (ou perforantes), une double série d'artères qui se détachent, les antérieures de la branche descendante interventriculaire antérieure de la coronaire gauche, les postérieures de la branche descendante interventriculaire postérieure fournie habituellement par la coronaire droite, et pénètrent dans la cloison interventriculaire ,se dirigeant deux à deux en sens inverse.

L'artère du ventriculo-necteur est la plus élevée des artères septales postérieures.

Origine

Elle prend son origine de la coronaire qui aboutit à la partie supérieure du sillon interventriculaire postérieur, là où il est croisé par le sillon qui sépare les oreillettes des ventricules. Ce point de croisement c'est la croix des auteurs étrangers. Or, 92 fois sur 100 l'artère coronaire droite aboutit à la croix, et huit fois seulement la coronaire gauche.

Trajet

L'artère du ventriculo-necteur fournie habituellement par la coronaire droite se détache de celle-ci un peu avant

la croix. Elle passe sous la partie terminale du sinus coronaire, et, se dirigeant d'arrière en avant, se loge d'abord dans la couche conjonctive qui clive le septum inter-auriculaire, puis pénètre dans le septum fibreux interventriculaire. C'est une artère, de calibre appréciable, facile à découvrir et à suivre par la dissection, de son origine coronarienne à son entrée dans le septum fibreux. Chez le sujet jeune, son trajet est à peu près rectiligne, et ses parois peu musclées; chez le sujet âgé, athéromateux, elle est au contraire à parois épaisses et son trajet est en vrille.

Quand l'artère du ventriculo-necteur naît de la coro-

Fig. III

Septum vu par sa face gauche
A. Artères septales antérieures.
B. Artères septales postérieures.
C. Artère du ventriculo-necteur.

naire gauche, cette dernière croise la face inférieure du sinus veineux coronaire et au niveau de la croix se bifurque; une branche descend dans le sillon interventriculaire postérieur donnant les branches septales postérieures; l'autre branche, représentant la plus élevée de ces branches septales pénètre entre les deux couches musculaires des oreillettes et se comporte ultérieurement comme elle fait quand elle naît de la coronaire droite.

Au cours de son trajet dans le septum inter auriculaire, l'artère du ventriculo-nècteur aborde le nœud de Tawara et le traverse de part en part.

Dans son trajet dans le septum interventriculaire fibreux, elle traverse le faisceau de His, non pas en son centre, mais excentriquement. L'artère se place entre le faisceau et la crête musculaire sur laquelle il repose. Au-delà du faisceau de His, l'artère gagne la cloison musculaire où elle se distribue plus ou moins loin.

Branches de distribution

En sa qualité d'artère septale, l'artère du ventriculo necteur, donne à la cloison musculaire des rameaux artériels.

Du côté droit, des rameaux montant sur le flanc droit de la cloison inter-auriculaire et fournissant à la paroi auriculaire des rameaux descendant sous la valve médiane ou septale de la tricuspide et destinés aux couches superficielles droites de la cloison interventriculaire.

Du côté gauche :

1° Une branche qui monte droit dans le septum fibrosum, se rebourbe brusquement vers le bas et un peu en avant, et court sur le flanc gauche du septum musculaire interventriculaire;

2° Une autre branche se dirige vers la partie postérieure de ce septum;

3° Enfin une autre traverse le septum fibrosum, se ra-

mifie encore sur le côté gauche de la même cloison interventriculaire et se distribue à la portion initiale de la branche gauche du faisceau de His.

Mais les branches les plus importantes sont celles destinées au ventriculo-necteur.

Elles naissent de l'artère du ventriculo-necteur ou d'une des collatérales que nous venons de citer en particulier de la branche (1°). On observe les plus grandes variétés et il n'est pas possible de donner une description unique, chaque cœur doit être étudié pour son compte.

Les rameaux artériels accessoires du ventriculo-necteur

L'artère du ventriculo-necteur que nous venons d'étudier fournit à la majeure partie du ventriculo-necteur (nœud de Tawara, faisceau de His et portion initiale de ses branches de bifurcation). Le reste du ventriculo-necteur (portion terminale des branches de His et réseau de Purkinje) reçoit des rameaux artériels de source différente.

Branche droite du faisceau de His

Cette branche suit la bandelette ansiforme. On trouve dans cette bande musculaire un rameau artériel constant fourni par une artère septale antérieure, c'est-à-dire par une artère née de la coronaire gauche. Cette artère est décrite par Mouchet sous le nom d'artère du pilier antérieur du ventricule droit. « Née de la deuxième perforante (A septale antérieure), à quelques millimètres de son origine, l'artère du pilier antérieur du ventricule droit passe dans la bandelette ansiforme qu'elle suit dans toute sa longueur pour arriver à la base du pilier; elle s'épanouit dans l'épaisseur de ce pilier, en un certain nombre de rameaux qui parviennent jusqu'à la pointe. Sa longueur est de 35 à 40 mm.

Branche gauche du faisceau de His

Cette branche, s'épanouit à la surface interne du ventricule gauche, les ramifications se groupant en un faisceau antérieur et un faisceau postérieur.

Nous avons vu que la branche troisième, née de l'artère du ventriculo-necteur, se distribuait à la portion initiale de la branche gauche de His.

Les nombreuses anastomoses entre les artères septales antérieures et postérieures (les antérieurs provenant de la coronaire gauche, les postérieures habituellement de la coronaire droite) irriguent les faisceaux antérieur et postériur.

Réseau de Purkinje

Ce réseau que constituent les arborisations terminales des deux branches du faisceau de His, ne paraît pas avoir une circulaire autonome.

Anastomoses

Cette question appelle les mêmes observations que celles faites pour l'atrio-necteur.

Des auteurs comme Cross, Spaltcholz admettent des anastomes entre les rameaux issus de la coronaire droite et d'autres venant de la coronaire gauche. Hass soutient au contraire que, au niveau du nœud atrio-ventriculaire il n'y a pas d'anastomose entre les territoires coronaires droit et gauche.

La méthode anatomo-clinique, d'après certaines observations faites par Mönckeberg, plaide en faveur de l'absence d'anastomoses efficaces, car elles montrent un ventriculo-necteur altéré, alors que le tissu myocardique adjacent reste sain, ou réciproquement.

Veines du ventriculo-necteur

Le ventriculo-necteur est drainé par une veine, qui paraît constante, débouchant dans l'oreillette droite à deux millimètres environ en avant du bord libre de la valvule de Thébésius. Cet orifice se reconnaît à l'œil nu sur la cloison inter-auriculaire.

Au niveau du faisceau de His, la veine du ventriculo-necteur, accompagne fidèlement l'artère du ventriculo-necteur. Après avoir perforé le septum fibreux elle débouche au niveau du nœud de Tawara dans une veine plus volumineuse qui provient du septum musculaire interventriculaire. Celle-ci traverse le nœud de Tawara, puis se place dans le tissu conjonctivo-graisseux interposé entre les couches myocardiques de l'oreillette droite et du ventricule gauche. Là, la veine abandonne l'artère. Tandis que celle-ci plonge vers la coronaire, celle-là monte et aboutit à l'orifice veineux déjà signalé. La structure de cette veine est extrêmement simple. Une couche endothéliale doublée d'une mince couche conjonctive. Il n'y a pas de tunique musculaire.

Il ne semble pas qu'on y trouve des valvutes non plus.

CHAPITRE III

L'ancienne pathogénie
Sa critique

A la suite de ses travaux, His demanda aux médecins d'étudier le faisceau qui porte son nom dans les cas de pouls lent et de voir si ce ralentissement n'est pas le fait d'une lésion siégeant à son niveau.

En 1895, Rendu, malgré une lésion gommeuse à la partie supérieure de la cloison, dans un cas de bradycardie explique le ralentissement du pouls par la théorie nerveuse.

Ce n'est qu'en 1904 que les travaux de His commencent à être connus des cliniciens. Handford observe une gomme de la cloison et attribue aux altérations des fibres unissantes le blocage constaté pendant la vie.

De nombreux auteurs publièrent ensuite des observations analogues. Schmoll trouve une dégénérescence totale de la cloison septale. Jellineck, Cooper et Ophüls dans une observation constatent chez un blennoragique une oblitération de l'artère de la cloison par des embolies gonnococciques. Vaquez et Esmein trouvent des lésions

scléro-gommeuses de la partie supérieure du septum, interrompant totalement la continuité des fibres unissantes.

Chez un sujet mort au cours d'un rhumatisme aigu, Naisch et Kennedy découvraient dans le nœud de Tawara et le faisceau de His des infiltrats lymphocytaires rassemblés autour des artérioles. Ces lésions avaient déterminé une dissociation incomplète.

Les cas positifs devinrent si nombreux que le syndrome de Adam Stokes devint synonyme d'altération du faisceau auriculo-ventriculaire.

Voyons maintenant rapidement la pathogénie classique de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Plusieurs cas sont à considérer : blocage simple, dissociation incomplète, dissociation complète.

Blocage simple. — Dans ce cas, des troubles légers de conductilibité gênent la progression du stimulus sinusal, mais celui-ci continue à diriger le rythme ventriculaire. Le stimulus traverse avec lenteur le faisceau auriculo-ventriculaire, de sorte que la contraction ventriculaire est retardée par rapport à la contraction auriculaire. En conséquence, l'espace a-c du phlébogramme s'en trouvera de plus en plus allongé, la même modification, nous la trouverons dans l'espace P-R de l'électro-cardiogramme. Cet espace qui mesure normalement o"12 à o"15 dépasse o"20 pour arriver dans certains jusqu'à o"5o.

Ce blocage simple existe rarement à l'état pur, le plus souvent le trouble de conduction s'accroît d'une pulsation à l'autre, nous tombons dans le cas suivant:

Dissociation incomplète, — block partiel. — L'accroissement du trouble antérieur allongera de plus en plus l'espace P-R (ou a-c) jsuqu'au moment où le stimulus ne pourra plus continuer sa course et seule la pulsation auriculaire se marquera sur le tracé; le ventricule reste silencieux; la pulsation suivante pourra trouver celui-ci excitable et l'ordre des contractions normales reprendra.

L'aggravation du trouble nous conduira au stade suivant :

Le stimulus naît au sinus, mais il ne se transmet plus qu'une fois sur deux ou trois, au ventricule, comme s'il fallait des sollicitations répétées de l'oreillette pour le faire obéir; d'où les variétés de bolck dites 2/1, 3/1, 4/1, etc... la première est la plus fréquente, parfois enfin, les intermittences pourront être inégalement distribuées.

Dans certains cas, on voit sur les électro-cardiogrammes le complexe ventriculaire suivi d'une onde P négative; dans ces cas on explique que la contraction ventriculaire se transmet aux oreillettes par voie rétrograde.

Dissociation complète, block complet. — Elle représente le degré le plus intense des troubles de conduction auriculo-ventriculaires. La conduction du faisceau de His est supprimée. Le stimulus né au sinus se transmet aux oreillettes, mais ne peut franchir le faisceau. Le ventricule soustrait à l'action de l'oreillette trouve en lui, les éléments d'un rythme propre; un centre hétérotope supplée le sinus et dirige le rythme ventriculaire. Son rythme propre serait de 30 environ à la minute, atteignant rarement 50. Par conséquent, deux centres de rythme fonctionneront à la fois sans se connaître; il en résultera que des battements indépendants correspondront à chacune des deux cavités.

Dissociation inverse. — Cette variété tout à fait exceptionnelle se traduit par des contractions ventriculaires plus nombreuses que celles des oreillettes.

La dissociation inverse suppose un double rythme, l'un sinusal, contractant les oreillettes; l'autre plus rapide, hétérotope, pour les ventricules. On pourrait encore l'expliquer invoquant un seul rythme, modal, contractant les ventricules, avec un blocage supérieur empêchant le stimulus de remonter vers l'oreillette.

Pathogénie des accidents nerveux

Au minimum, ils consistent en *vertiges*. A l'occasion d'un effort, d'un mouvement brusque ou sans cause apparente, le malade ressent une sensation d'obnubilation, n'allant pas jusqu'à la perte de connaissance. Les malades s'asseyent et leur trouble disparaît rapidement.

Un degré de plus, et nous aurons la *syncope*. Tout à coup le sujet pâlit et tombe sans connaissance. Quelques secondes après le visage se recolore et le malade revient à lui.

Enfin, les crises plus intenses, apoplectiformes ou même épileptiformes, surviennent le plus souvent après une syncope, rarement d'emblée. Après une syncope, on voit, soit des secousses légères des muscles du visage, soit de grandes convulsions généralisées, toniques puis cloniques.

Ces accidents nerveux traduisent une ischémie cérébrale brusque par une accentuation brusque de la bradycardie.

En effet, la durée de la pause ventriculaire conditionne la gravité de l'accident. Chez un malade de M. Vaquez, un intervalle de trois secondes provoquait un vertige; de huit secondes, une syncope, de douze secondes, un accès épileptiforme.

L'arrêt ventriculaire est expliqué d'une manière différente, suivant qu'il s'agisse de dissociation incomplète ou de dissociation complète.

Dans le premier cas, le faisceau n'étant pas complètement détruit laisse donc passer une inhibition vaguale.

Dans le deuxième cas, on ne peut plus faire intervenir le vague puisque le faisceau de His est complètement coupé, Gallavardin, reprenant l'idée de Volhard, qu'une excitation née dans le nœud de Tawara peut y rester bloquée,

émit l'opinion que l'arrêt des ventricules était le fait non d'une exagération du trouble de la conduction du faisceau de His, mais d'un blocage se produisant entre le nœud de Tawara et la partie sous-jacente de l'appareil de conduction.

Cette pathogénie, que nous venons d'exposer aussi complètement que possible, présente des lacunes qu'on essaye de combler avec des hypothèses ingénieuses, mais nullement prouvées. Nous passerons donc maintenant en revue les objections qu'on a pu faire à la théorie de la dissociation auriculo-ventriculaire.

I. — Dans quelques observations de bloc total, le faisceau a été trouvé intact.

Lutembacher prétend qu'elles n'échappent pas à une critique serrée; dans certains cas, l'état de dissociation n'aurait pas été prouvé; dans les autres, l'investigation anatomique aurait été insuffisante. Nous pensons que les observations de M. Géraudel échappent à cette objection.

En effet, en 1913, dans un cas typique d'Adams Stokes terminé par la mort brusque, il ne trouva, après un examen attentif du faisceau de His (débité en 4.000 coupes frontales sériées) aucune lésion.

M. Clerc, toutefois, ne nie pas l'existence des faits où toute lésion myocardique, même histologique, fait défaut, mais il a soin d'ajouter : « Il se peut que des altérations anatomiques réelles ou seulement dynamiques puissent échapper aux techniques actuellement usitées ».

II. — Dans les cas où l'existence d'une lésion est prouvée, il s'agit d'évaluer la valeur des lésions constatées. En effet, s'il y a des observations où cette appréciation est facile (gommes dans le nœud de Tawara même, anévrysme septal, etc...), il en est d'autres, et ce sont justement les plus fréquentes où il faudrait étudier de très près la question. Nous voulons parler de tous les cas où la lésion con-

sistait en scléroses banales ou fibrocalcaires, surchrge graisseuse, etc... Ces lésions ont été trouvées chez des sujets âgés, athéromateux. Or, pour Monckeberg, à un âge avancé l'hyperplasie conjontive du tissu spécifique devient une lésion physiologique.

Sternberg trouve des lésions dans 70 p. 100 des cas, chez des sujets n'ayant présenté aucun trouble du rythme.

Krumbhaar trouve des lésions moins marquées chez des sujets porteurs de dissociation complète que chez d'autres qui n'ont jamais présenté le moindre trouble du rythme.

III. — Enfin, dans nombre de cas, on voit chez le même sujet tantôt un allongement de P-R, tantôt un block partiel, tantôt un block total, et ces différentes phases peuvent se succéder à plusieurs reprises. Un sujet ayant une dissociation complète peut parfaitement passer, sans raison apparente aucune, à une dissociation incomplète, pour revenir quelques temps après à un block total. Il faudrait admettre donc que les lésions du faisceau de His se modifient sans cesse et que ce faisceau détruit se régénère, pour être coupé en deux quelques temps après.

IV. — Dans les cas de dissociation inverse, nous avons vu qu'on fait intervenir soit un centre hétérotope rapide pour les ventricules, soit un seul rythme nodal avec blocage supérieur.

Il faut donc inventer un nouveau centre puisque le rythme propre du centre ventriculaire est très lent d'après la pathogénie classique. Si on admet le blocage supérieur, celui-ci n'existe que dans la dissociation inverse. En effet, dans le pouls lent permanent, on ne verrait jamais le stimulus propre ventriculaire remonter de temps en temps vers les oreillettes.

V. — En outre, si on dit que les centres secondaires qui

s'étagent le long du faisceau de His, fonctionnent toujours mais que leur fonctionnement est refoulé par le fonctionnement du centre sous-jacent, il faudrait expliquer « ce phénomène d'occultation qu'on invoque ». Il faudrait expliquer comment un rythme sinusal peut masquer le rythme sous-sinusal, le rythme nodal, le rythme idio ventriculaire supposés actifs, au point que la courbe galvanométrique, si sensible à toutes les variations de potentiel, dont elle figure en quelque sorte la somme algébrique, ne montre pas la moindre trace de ces rythmes se chevauchant les uns les autres.

CHAPITRE IV

Nouvelle hypothèse

D'après ce qui précède, l'on peut conclure que la théorie pathogénique classique du syndrome d'Adams Stokes par lésion du faisceau de His n'est pas à l'abri de toute critique. D'ailleurs, la théorie toute entière du rythme cardiaque se trouve dans le même cas et pour expliquer les différents troubles du rythme la théorie classique doit émettre une hypothèse nouvelle presque pour chaque variété de trouble du rythme. Ainsi, par exemple, pour ne prendre que le cas qui nous intéresse, la bradycardie, la pathogénie classique est obligée pour l'expliquer :

I. — En cas d'allongement de l'espace P-R de faire intervenir une diminution de la conductibilité des tissus inter-auriculo-ventriculaires.

II. — En cas de block partiel de faire intervenir une annulation intermittente de la conductibilité des tissus inter-auriculo-ventriculaires.

III. — En cas de block total de faire intervenir un nouveau centre qui commanderait les ventricules.

La nécessité où se trouvent les classiques d'émettre ainsi à chaque pas des hypothèses gratuites a amené M. Géraudel à formuler une nouvelle théorie qui explique tous les rythmes du cœur sans faire intervenir de nouvelles hypothèses dans chaque variété d'arythmie. C'est elle que nous allons étudier maintenant.

Dans sa nouvelle théorie, M. Géraudel considère que les contractions auriculaires et ventriculaires sont sous la dépendance de ce qu'il a appelé plaques motrices ou cardionecteurs.

L'intérêt de cette théorie n'est pas de vouloir trancher la vieille querelle des neurogènes et des myogènes bien que personnellement M. Géraudel fasse naître le stimulus au niveau du système neuro-ganglionnaire du cœur.

Ce qui en fait l'originalité c'est que ces plaques motrices ne seraient susceptibles de répondre à l'excitation nerveuse qui est constante, que pendant le temps où leur irrigation atteint une sorte de seuil, ce qui ramènerait les troubles du rythme cardiaque à une viciation de leur irrigation.

Le stimulus qui règle la contraction myocardique serait comme pour les autres muscles, le courant nerveux né dans le cas particulier dans les ganglions cardiaques qui constituent le système nerveux autonome du cœur.

Entre le système neuro-ganglionnaire et le myocarde contractile, se trouve un tissu spécialisé, capable ou non de laisser passer le courant nerveux.

Ce tissu spécialisé nous l'avons déjà étudié. Pour l'oreillette, c'est le nœud sino-auriculaire (ou de Keith et Flack). Pour le ventricule, c'est le nœud atri-ventriculaire de Tawara continué par le faisceau de His avec ses branches droite et gauche et ses ramifications ou faisceau de Purkinje.

Ces formations spécifiques apparaissent comme de gigantesques plaques motrices. De leur état de conductibi-

lité dépend la contraction auriculaire ou ventriculaire correspondante. Le rythme de l'oreillette comme celui du ventricule, dépend du rythme de conductibilité de la masse conductrice correspondante.

Ces plaques motrices possèdent un système artériel indépendant, assurant sa nutrition. Les plaques motrices épuisées par une première action reprennent leur qualité de bonnes conductrices de l'inflex nerveux, grâce à l'irrigation sanguine. On conçoit donc que cette qualité soit reprise après un intervalle égal, ou diminué ou accru suivant que la circulation est normale (par conséquent toujours égale à elle-même) accrue ou diminuée. Tous les troubles du rythme seront en définitive des troubles du fonctionnement, des plaques motrices et plus spécialement des troubles de leur circulation. A une irrigation augmentée correspondra une tachyrythmie auriculaire ou ventriculaire suivant l'artère intéressée. A un défaut d'irrigation correspondra une bradycardie. Enfin une circulation irrégulière nous donnera une arythmie. Aux troubles d'irrigation passagère, fonctionnels, correspondent des troubles du rythme passagers. Les troubles d'irrigation permanents par lésions vasculaires donneront des troubles du rythme définitif.

M. Géraudel propose de dénommer sous le nom de cardionecteurs ces plaques motrices, l'une atrionecteur ou connecteur de l'oreillette (nœud de Keith et Flack), l'autre ventriculo-necteur ou connecteur du ventricule (ensemble formé par le nœud de Tawara, le faisceau de His et le faisceau de Purkinje).

Il nous reste à expliquer maintenant la précession de la contraction auriculaire sur la contraction ventriculaire qui a donné l'impression d'une liaison directe entre les deux contractions auriculaire et ventriculaire.

Pour M. Géraudel la vague sanguine produite par la chasse ventriculaire aborde d'une part l'artère de l'atrio-

necteur qui naît plus près de la coronaire-souche que l'artère du ventriculo-necteur; le trajet que parcourt la vague de chasse ventriculaire pour parvenir à l'atrio-necteur est plus court que le trajet à parcourir pour atteindre le ventriculo-necteur.

On voit donc qu'il y a bien une relation entre P (contraction auriculaire) et R (complexe ventriculaire), mais c'est une relation indirecte, par l'intermédiaire du système artériel. La précession de P sur R résulte d'une disposition anatomique fixe des artères des cardio-necteurs.

Pour nous résumer, nous dirons que « le rythme de récupération de conductibilité des cardionecteurs détermine le rythme de contraction des cavités cardiaques correspondantes ».

« De façon imagée, on pourrait dire : plaque motrice qui rougit plus tôt que normalement, systole prématurée (proiosystole de M. Géraudel); plaque motrice qui reste blanche plus tard que normalement, systole retardée (hystérosystole de M. Géraudel).

En outre, à côté de cette hypérémie active, par accélération du courant artériel, il faut placer une hypérémie passive, d'origine veineuse, qui résulterait d'un défaut dans la vidange du cardionecteur. Il est curieux de faire remarquer que cliniquement c'est surtout chez les sujets présentant une lésion mitrale et une dilatation par conséquent des cavités droites que s'observe avec une extrême fréquence la tachycardie.

Chaque cardio-necteur ayant son régime circulatoire autonome il en résulte que l'un d'eux peut rougir ou blanchir, l'autre restant au régime normal, ou encore que tous deux peuvent rougir ou tous deux blanchir, la modification du régime circulatoire se faisant non plus au niveau d'une des artères autonomes, mais au niveau du système coronaire tout entier.

L'artère peut avoir son calibre réduit du fait : 1° d'une

vaso-constriction, c'est-à-dire d'un phénomène passager, variable, 2° d'une sténose, c'est-à-dire d'une lésion définitive fixe.

L'accroissement de débit artériel ne se conçoit, au contraire, que comme la résultante d'une vaso-dilatation.

Voyons maintenant comment peut-on expliquer la bradycardie ventriculaire avec cette nouvelle théorie.

Blocage simple. — Dans ce cas l'artère du ventriculo-necteur est rétrécie, mais le passage réservé au sang est néanmoins encore suffisant. La diminution de débit ne se traduit que par un retard de la systole ventriculaire (Obs. I).

Dissociation incomplète. Block partiel. Il suffit que la lésion précédente soit un peu plus accentuée pour que nous ayons un block partiel.

Dissociation complète. — Ici nous avons une lésion fixe définitive, permanente de l'artère du ventriculo-necteur et lésion assez marquée pour diminuer de façon constante le débit sanguin : la bradyarythmie est par suite constante.

Dissociation inverse. — Elle est expliquée très simplement par une gêne dans la circulation de l'artère de l'atrio-necteur d'où retard de la systole auriculaire et par conséquent, sur les tracés nous aurons R-P au lieu de P-R normal.

Nous voyons donc que les différentes sortes de bradycardie s'expliquent d'une façon très simple.

En outre, cette nouvelle pathogénie rend compte de la variabilité très grande des anomalies du rythme dans l'Adams Stokes, de ses *paroxysmes* et de ses *régressions*, non expliqués avec l'ancienne théorie.

En effet, on conçoit très bien que sur un allongement permanent de P-R vienne se greffer un paroxysme dû à un spasme artériel transitoire d'où block partiel ou complet suivant son intensité. Nous avons vu que dans l'artère de l'atrio-necteur on a trouvé des fibrilles nerveuses,

par conséquent rien ne s'oppose à faire intervenir un spasme de ces artères.

C'est dans la période de début du syndrome qu'on les observe surtout. En effet, on conçoit que les conditions favorables au déclanchement d'un spasme vaso-constricteur soient réunies au stade de début de la lésion artérielle. C'est la phase troublée et dangereuse du syndrome.

Puis les tissus néoformés tendent à se scléroser, le spasme a moins de tendance à se produire.

Enfin, il est possible de constater des régressions du syndrome de Adams Stokes. Ce n'est pas que la lésion artérielle ait disparu, mais le passage offert au sang est redevenu suffisant pour que ne soit plus troublé de façon sensible le fonctionnement du ventriculo-necteur.

Ces régressions, ces paroxysmes du syndrome d'Adams Stokes cadrent bien avec l'évolution d'une lésion artérielle.

En outre, l'action frénatrice du pneumogastrique qu'on invoquait si souvent ne se fait-elle pas au moyen du spasme vaso-constricteur?

La *pathogénie des accidents nerveux* est aussi simple à expliquer que la bradycardie elle-même. Il suffit d'invoquer un spasme plus ou moins serré de l'artère du ventriculo-necteur pour avoir la clef des vertiges, des syncopes, des crises épileptiformes.

CHAPITRE V

Etude critique de l'hypothèse des cardio-secteurs

Cette manière de se représenter les conditions fonctionnelles du tissu spécifique a suscité de nombreuses critiques. Passons-les en revue et voyons les réponses qu'on peut leur faire.

I. — La principale objection que l'on peut faire à l'hypothèse de M. Géraudel est de compliquer encore la question déjà si embrouillée de la pathogénie du pouls lent. En effet là où les dualistes diront : l'ischémie a ralenti le rythme du ventriculo-necteur; les unicistes répondront le trouble vasculaire a diminué la conduction dans le faisceau, et la question n'en resterait pas moins pendante.

Nous avons déjà donné les raisons que donnent les dualistes pour ne pas admettre le rôle uniquement conducteur du faisceau de His. Il serait en effet illogique de donner à deux régions identiques « par leur origine, leur constitution, leur chronaxie » deux fonctions distinctes. Pour le centre de Keith et Flack fonction motrice; pour le nœud de Tawara fonction conductrice.

En outre, avec l'ancienne pathogénie on ne peut faire fonctionner le ventricule qu'en invoquant un nouveau centre puisque la conduction serait complètement interrompue en cas de pouls lent permanent. Et c'est juste au moment où le faisceau de His est le siège des lésions considérables qu'on y fait apparaître une fonction nouvelle : la fonction de centre moteur. Et suivant l'expression imagée de M. Géraudel nous pourrions dire que dans l'ancienne théorie : « la fonction motrice est en raison inverse de la fonction conductrice ».

Nous voyons donc que les unicistes admettent ce centre ventriculaire mais seulement dans ce cas particulier (interruption du faisceau de His) tandis que M. Géraudel l'admet dans tous les cas.

II. — La systole apporte aux necteurs l'excitant artériel périodique nécessaire à leur excitation.

On a prétendu que ce coup de piston ventriculaire ne peut se faire étant donné que les éléments cellulaires qui sont à l'origine de cette activité sont sous le régime des vaisseaux capillaires, par conséquent sous un régime culatoire que l'on a considéré « jusqu'à maintenant comme uniforme, continu ».

Les travaux les plus récents nous montrent que ce fameux réseau capillaire se réduit à une anse entre la veine et l'artère et par conséquent subissant probablement les mêmes variations de débit que le reste au système circulatoire. On peut très bien se rendre compte de cette circulation en examinant les capillaires des doigts où l'on voit très nettement ces anses; ou encore quand on examine les capillaires de la cornée.

En outre l'influence de la systole ventriculaire sur le rythme auriculaire nous est prouvée par les variations de l'espace P-P si R seul se trouve intercalé entre les deux accidents P. On peut étudier ces faits soit dans le stock

Adams soit dans le flutter. On voit que si R est intercalée, l'espace P-P se trouve diminué comme si R déclenchait plus vite l'accident P.

Mais il ne faut pas nous cacher que ce fait s'il est observé assez souvent n'est pas constant. D'autre part pendant les pauses ventriculaires du pouls lent permanent, « le rythme des oreillettes non seulement se poursuit, mais se poursuit sans ralentissement ». Enfin le cœur perfusé, alimenté par l'aorte sans circulation intracardiaque présente une liaison parfaite des systoles auriculaires et ventriculaires. Il est évident que tous ces faits tendent à ruiner la conception dualiste, mais n'oubliez pas qu'elle vient de naître et que des faits postérieurs peuvent nous donner la clef de ces problèmes.

III. — Nous avons vu la façon très simple d'expliquer le rythme normal du cœur avec l'hypothèse de M. Géraudel. Si les oreillettes se contractent avant les ventricules, c'est parce que le trajet artériel qui sépare l'embouchure de la coronaire gauche du nœud de Keith et Flack est plus court que le trajet artériel qui separe l'embouchure de la coronaire droite du nœud de Tawara. En formulant cette proposition on objecte à M. Géraudel de n'avoir fourni aucun chiffre et on se demande si elle correspond bien à la réalité.

Pourtant en lisant le résumé anatomique des artères des cardio-necteurs nous voyons que l'artère de l'atrio-necteur naît dans le cercle artériel coronarien toujours avant celle du ventriculo-necteur. La différence de longueur semble si évidente que c'est la seule raison pour laquelle M. Géraudel n'ait pas donné des chiffres précis.

Même dans les cas exceptionnels où l'artère de l'atrio-necteur naît d'une artère bronchique gauche, il paraît vraisemblable que la facilité plus grande du cours du sang dans la crosse aortique, comparativement aux coro-

naires, compense une différence de longueur. Même dans ces cas, l'atrio-necteur fait son plein avant le ventriculo-necteur.

IV. — Le nectéur forme une plaque motrice et son artère en règle l'activité.

D'après cette conception l'espace P-R doit se trouver à la merci de la moindre anomalie coronarienne.

Certains auteurs en niant toute variation de cet espace ont voulu par celà même démontrer la fausseté de cette proposition. Pourtant en étudiant les électro-cardiogrammes on s'aperçoit que l'espace P-R varie de 5 à 20 centièmes de seconde ce qui nous semble un chiffre très appréciable.

V. — La diminution du débit sanguin provoque un ralentissement de l'activité du necteur.

A première vue, il s'agit là d'un fait dont l'évidence ne fait pas de doute. Mais plusieurs expérimentateurs ont montré que la ligature d'une coronaire provoquait des troubles d'hyperexcitabilité avec crises de tachycardie paroxystique. Ceci est vrai seulement pour les troubles de la *circulation générale* du cœur mais pas du tout pour les oblitérations de certaines artères régionales.

B. Khan par exemple aurait observé, à la suite de l'oblitération du ramus septi, la formation de complexes électrocardiographiques analogues à ceux qui suivent la section des branches hisiennes.

D'ailleurs la brusquerie de la suppression du courant sanguin entraîne la mort de l'animal très rapidement par fibrillation ventriculaire, et nous ne croyons pas que de l'étude de ces faits on puisse tirer des arguments contre l'hypothèse des cardio-necturs.

Observations

Observation I

Fan... Félix, fumiste, âgé de 67 ans, entre le 4 juin 1925 dans le service de Clinique médicale de M. le Professeur Widal, à l'hôpital Cochin, pour asystolie.

Aucune maladie infectieuse n'est à noter dans les antécédents. Il n'y a aucune indice de syphilis : réactions de Bordet Wassermann et de Hecht négatives.

Le malade a subi, en 1922, l'ablation de la prostate. Au début de 1925, il rentre dans le même service de chirurgie pour hydrocèle vaginale. C'est quelque temps après cette hospitalisation que surviennent les premiers accidents nets d'insuffisance cardiaque. Le patient nota d'abord une fatigue anormale et un peu d'œdème aux malléoles. Vers le 15 avril, la situation s'aggrava. Il y eut de la dyspnée d'effort, puis bientôt de la dyspnée de décubitus avec crises de type asthmatiforme. A la fin de mai les urines diminuèrent considérablement.

Le malade rentre dans le service de chirurgie où il avait été déjà soigné à deux reprises. On y reconnaît bien vite que l'oligurie dont il se plaint relève non plus d'une cause locale, comme l'hypertrophie prostatique d'autrefois, mais d'une insuffisance cardiaque, et l'on institue un traitement médicamenteux. Mais par suite d'une erreur d'interprétation de l'ordonnance prescrite, le malade au lieu d'absorber L gouttes de la solution de digitaline au millième, dose à répartir

en 6 jours, absorba, chacun de ces 6 jours, les L gouttes, soit au total six milligrammes de digitaline. Le seul phénomène anormal constaté fut un ralentissement plus marqué du pouls, ne relevant pas tant d'ailleurs d'une augmentation de la bradycardie que d'un bigéminisme par extra systole, comme nous le verrons tout à l'heure.

Signes à l'entrée. La situation ne se modifiant pas, le malade est confié au service de médecine.

A son entrée, il présente au complet le tableau de l'insuffisance cardiaque totale : dyspnée intense, cyanose de la face avec distension des jugulaires, anasarque, épanchement dans le péritoine et dans les plèvres, dans la droite surtout (grandes cellules endothéliales, lymphocytes, et polynucléraires, foie douloureux à la pression et débordant de quatre travers de doigt le rebord costal, réflexe hépato jugulaire, oligurie marquée (300 grammes dans les 24 heures, albuminurie (1 gramme par litre).

L'examen du cœur révèle une augmentation notable de l'aire cardiaque; la pointe est déviés en dehors, le bord droit déborde fortement le sternum; la matité aortique est élargie. On note un souffle systolique avec maximum dans le deuxième espace intercostal droit et propagation dans les vaisseaux du cou. Il n'y a pas de souffle diastolique.

Mais le signe le plus remarquable est une bradycardie assez fixe, puisque le pouls varia à peine entre 32 et 36, et ce, pendant toute la durée du séjour du malade à la Clinique. Aucun trouble cérébral, lipothymie, syncope, crise convulsive, n'avait éveillé l'attention auparavant; aussi la bradysphygmie était-elle restée inaperçue.

Quand s'était-elle installée ? Il est difficile de le dire. Néanmoins, elle n'existait vraisemblablement pas en 1922, époque où eut lieu la prostatectomie. Il paraît peu probable en effet que l'on ait omis de signaler un ralentissement du pouls aussi marqué : une pulsation toutes les deux secondes, alors qu'on notait la tension artérielle. Le pouls n'est pas

mentionné dans l'observation rédigée au début de 1925, au cours du séjour du malade dans le même service.

La bradysphygmie n'est pas modifiée par la compression des globes oculaires.

Malgré sa fixité remarquable, la bradysphygmie a subi une modification à plusieurs reprises, le pouls tombant à 24. Mais cette bradysphygmie exagérée relevait non d'une bradycardie corrélative, mais d'un bigéminisme par extrasystoles gauche, bigéminisme du type digitalique. La tension artérielle est de 21-7, au sphymomanomètre de Vaquez et Laubry.

Evolution. — Le régime lacté, le repos au lit, trois ponctions pleurales, la première à droite le 11 juin, 800 grammes, la seconde à droite encore le 15 juin, 850 grammes; la troisième à gauche ne ramenant que 150 grammes, améliorent l'état du malade. Les œdèmes diminuent, la dyspnée cesse, l'ascite se résorbe. La diurèse se rétablit au taux d'environ 2 litres. Quand elle descend à 500 grammes une dose moyenne de théobromine la ramène à son taux habituel.

Le 23 juin, disparition du bigéminisme.

Le 29 juin, la tension artérielle est de 13-6.

Le 30 juin, reprise du bigéminisme. Le pouls est à 24. Le malade se sent mieux, il urine 3 litres et demi. Tout fait présager une notable amélioration.

Brusquement, à 14 h. 30, le malade meurt dans son lit, sans un cri, sans une convulsion. Il parlait encore à son voisin de lit 5 minutes auparavant.

Autopsie. — L'autopsie ne fut pratiquée que le 2 juillet, mais on avait pu prélever le cœur dans un délai normal, permettant une bonne fixation des tissus. L'examen des organes ne présente aucun point saillant à rapporter.

Le bulbe a été confié à M. le Professeur agrégé Foix qui a bien voulu en pratiquer l'examen. Voici ses conclusions :

« Macroscopiquement, au niveau des différents blocs, on ne note que des altérations cadavériques; microscopiquement,

outre les lésions cadavériques mentionnées, il n'existe aucune modification du noyau du pneumogastrique, sauf une augmentation des cellules à pigment. »

L'examen à l'œil nu du cœur ne décèle aucune particularité notable au niveau des cavités droites et de l'artère pulmonaire. A gauche, la manche mitrale présente un épaississement de son bord libre, un peu plus marqué à gauche qu'à droite, et quelques coulées jaunâtres de sclérose au niveau de la grande valve. La nécrose de la paroi ventriculaire gauche, que révèlera l'examen histologique, passe inaperçue, caché qu'elle est sous la manche mitrale. Les sigmoïdes aortiques sont épaissies; leur bord libre présente des facettes par où s'opposent les valvules.

Etude des électrocardiogrammes. — Le 15 juin, des électrocardiogrammes ont été enregistrés dans les trois dérivations, en même temps que le pouls huméral (au Pachon).

En dérivation I (tracé 1), les accidents P se suivent régulièrement au rythme de 96, les complexes ventriculaires au rythme de 33 par minute. Le rapport des deux rythmes est donc un rapport simple (de 3 à 1), d'où la constance apparente de l'intervalle P R, mesurant de sommet à sommet 18/100e de seconde.

Le complexe ventriculaire est altéré : sa base est élargie, sa branche ascendante légèrement encochée, sa branche descendante convexe et plongeante.

Le tracé montre de plus un bigéminisme par extrasystole gauche, suivant, à faible intervalle, le complexe régulier.

Le tracé de l'oscillomètre traduit par une élévation à double sommet, le second atteignant sensiblement la hauteur du premier, la double contraction ventriculaire.

En dérivation II (tracé 2) même rythme des accidents P. Mais le rythme des complexes ventriculaires s'est ralenti et n'est plus que 24 à la minute. Le rapport reste simple, mais est de 4 à 1. Ce changement s'est fait dans le court intervalle nécessaire à étalonner de nouveau la corde, en passant à la

nouvelle dérivation comme dans le tracé précédent, le bigéminisme par extrasystole gauche persiste.

En dérivation III, le bigénisme a disparu. Le rythme ventriculaire est revenu à 32, le rythme de l'oreillette conservant toujours la même cadence de 96 à la minute.

Mais deux prises successives avec la même dérivation à quelques minutes d'intervalle montrent des variations des complexes auriculaire et ventriculaire. En A (trace 3), P est nettement diphasique; le complexe ventriculaire est en forme de U renversé, donc en majeure partie négatif. En B (tracé 4), P n'a plus qu'une phase négative insignifiante; le complexe ventriculaire est en majeure partie positif et présente un double sommet.

Examen du *faisceau* de His. Un bloc a été prélevé suivant les règles précisées par l'un de nous dans un article antérieur, et débité en un ruban continu de 1.240 coupes, épaisses de 7 μ .Les coupes ont été numérotées de bas en haut, le cœur étant supposé vertical, la pointe en bas. On a monté une coupe sur 5, de 1 à 500, une coupe de 10, de 500 à 560, une coupe sur 20, de 560 à 1.240. Les coupes ont été en majeure partie colorées au van Gieson-Weigert, quelques-unes au Mallory.

Dès les premières coupes, le nœud de Tawara est intéressé au niveau de son extrémité effilée. Il se développe dans les coupes suivantes. Le faisceau de His, qui lui fait suite, commence à pénétrer dans le septum à la coupe 165. Le départ de sa branche droite est amorcé.

A la coupe 290, le faisceau de His est nettement intra septal.

A la coupe 340, la branche gauche, bien individualisée, semble prolonger le faisceau (fig. 6). On la suit jusqu'à la coupe 385.

Puis, le faisceau semble diminuer d'étendue, n'étant plus intéressé que sur une partie de moins en moins longue de sa convexité supérieure.

A la coupe 500, il est encore visible.

Il a disparu à la coupe 520.

Suivi de la coupe 1 à la coupe 520, et à intervalles trop rapprochés, tous les 35 μ, pour qu'une lésion, même minime, passe inaperçue, le ventriculo necteur (nœud de Tawara + faisceau de His et ses branches) ne présente pas d'altération. Sa continuité n'est nulle part interrompue. Cette première constatation est importante. Elle apporte une preuve nouvelle de l'absence possible de lésion du ventriculo necteur, dans un cas évident de discordance des rythmes auriculaire et ventriculaire.

Il convenait donc, dans le cas présentement étudié, comme dans celui que nous avons cité plus haut, d'étudier la circulation artérielle du ventriculo necteur.

La circulation *artérielle du ventriculo necteur*. La dissection des coronaires nous a permis de nous rendre compte facilement de l'origine de l'artère du ventriculo necteur. Elle provenait de la coronaire droite. La coronaire gauche fournissait l'artère de l'atrio necteur. Nous avons prélevé au-dessous du morceau de la cloison contenant le ventriculo necteur, un second morceau débordant le premier en arrière, et allant jusqu'au bord postérieur du cœur.

Ce morceau a été débité, comme le premier, en un ruban de 1.000 coupes de 7 μ d'épaisseur. Elles ont été numérotées également de bas en haut, leur numéro d'ordre étant suivi d'un astérisque, pour les distinguer des coupes du premier morceau. On a prélevé une coupe sur 20, de 1* à 200*, une sur 5, de 200* à 410*, une sur 20, de 410* à 740*, une sur 5, de 740* à 960*, une sur 20, de 960* à 1000*. Dans quelques points intéressants, toutes les coupes ont été prélevées. Au total, tant sur ce morceau que sur le précédent, 278 coupes ont été colorées et examinées.

A la coupe 180*, la coronaire droite pénètre par le flanc droit dans le bloc d'inclusion. Elle est logée à ce niveau dans le tissu adipeux du sillon qui sépare l'oreillette droite du ventricule gauche.

La coronaire se suit facilement de coupe en coupe. C'est à la coupe 740* qu'elle détache l'artère du ventriculo necteur, qu'on suit à son tour aisément jusqu'à la dernière coupe 1000*. A ce moment, on passe du second morceau inférieur au morceau sus-jacent où nous avons déjà repéré le faisceau de His. Dès la première coupe on retrouve l'artère du ventriculo necteur. La figure ci-contre est une reconstitution demi-schématique du trajet de l'artère coronaire droite et de l'artère du ventriculo necteur dans les deux blocs superposés.

On constate que l'artère du ventriculo necteur, immédiatement après s'être détachée de la coronaire souche, présente sur une longueur de 2 millimètres environ, des lésions inflammatoires du type chronique, aboutissant à un rétrécissement considérable de sa lumière. Toutes les coupes ont été colorées et examinées, une par une, entre 835* et 850* sur la hauteur de la sténose dont il convenait de prendre une idée précise. C'est au niveau de la coupe 840* que la lumière est restée perméable à son maximum de largeur. On voit que la sténose est considérable; les microphotographies ci-contre en témoignent.

Le débit de l'artère qui irrigue le ventriculo necteur était donc notablement réduit.

Notons qu'au-delà de la sténose se retrouve un rétrécissement, d'ailleurs moins serré. L'artère a de plus, en aval, un aspect tortueux, et des différences de calibre notables témoignent d'une altération de ses parois.

L'examen des coupes des deux blocs nous a montré deux autres lésions intéressantes : l'une au niveau du septum fibreux, dans le premier bloc; l'autre au niveau de la paroi ventriculaire gauche, dans le second bloc.

La lésion du septum fibreux se retrouve sur les coupes comprises entre la coupe 270 et la coupe 385. La microphotographie ci-contre de la coupe 340 en donne une bonne idée (fig. 6). On y voit qu'une partie du septum fibreux est fragmentée et mal colorée, et cette altération mesure 2 à 3 millimètres en

longueur, 1 millimètre en largeur et même dimension environ en hauteur. Le tissu fibreux y est ou nécrosé ou en voie de mortification, comme en témoigne la métachromasie. Sur les coupes au Mallory, la couleur, au lieu d'être bleue, est rouge. Sur les coupes au Van Gieson, la couleur est d'un rouge beaucoup plus intense que le rouge des fibres conjonctives restées saines.

Au niveau de la lésion et sur ses confins, on ne note aucune trace de processus inflammatoire, ni amas de cellules conjonctives jeunes, ni foyers diapédétiques. Il s'agit sans conteste d'une nécrose localisée par défaut d'irrigation artérielle.

Ce foyer de nécrose du septum fibreux est en rapport en bas avec la partie de ce septum qui fait immédiatement suite à la cloison musculaire interventriculaire. Quelques coupes au-dessous du foyer, on est en plein septum musculaire.

Vers la gauche, le foyer nécrotique ne s'étend pas jusqu'à l'endocarde du ventricule gauche. Une mince couche du septum fibreux l'en sépare. Les fibres ne présentent comme lésion très minime qu'une plicature en zig-zag.

Vers la droite et par sa partie supérieure, le foyer nécrotique a des rapports beaucoup plus intéressants avec le faisceau de His. Les fibres hisiennes contrastent, elles aussi, par leur aspect normal, avec la lésion du septum fibreux.

Le contraste est brusque. On passe sans transition de la partie vivante à la partie morte. Vers sa partie antérieure, le bloc nécrosé semble se loger dans une cupule formée par le faisceau.

L'aspect de la coupe pourrait exposer à une erreur d'interprétation. On pourrait être tenté de considérer qu'il y a là une mutilation partielle du faisceau de His. Et il est vraisemblable que pareille confusion a dû être faite parfois, d'où la conclusion que le faisceau était au moins partiellement lésé. Mais si l'on suit coupe par coupe la lésion, on voit qu'il n'y a là qu'une apparence. Le faisceau de His a été soulevé

par le foyer de nécrose dans un tiers environ de son épaisseur vers la gauche. Très rapidement, sur la coupe 385 par exemple (carton de la fig. 6), il apparaît dans toute sa largeur. Au niveau de la coupe 340 (fig. 6), l'apparence de cupule où se logeait l'extrémité antérieure du foyer nécrotique, résultait de la section oblique des fibres plongeantes venues des plans sus-jacents. Ne sont donc valables que les observations faites sur une série complète de coupes.

Nous n'avons pas trouvé sur nos préparations d'artériole oblitéée, de très petit calibre, vu les dimensions minimes du territoire nécrosé, qui commandait à ce territoire. Il y aurait eu évidemment satisfaction complète de l'esprit si la détermination exacte du vaisseau oblitéré avait été faite. Mais l'importance du travail supplémentaire à exécuter (nouveau prélèvement d'un troisième morceau de la cloison sous-jacente aux deux premiers et examen d'un nouveau ruban de coupes sériées) nous a paru hors de proportion avec l'importance du résultat cherché. Aussi bien la cause de pareille lésion aussi typique ne laisse-t-elle aucun doute.

La lésion de la paroi ventriculaire gauche est située en regard de la manche mitrale et un peu en-dessous de la zone où s'insère cette manche. Elle est très importante, puisqu'elle intéresse toute la paroi ventriculaire, allant jusqu'au tissu adipeux qui sépare la paroi ventriculaire gauche de la paroi auriculaire droite. En hauteur elle commençait à la coupe 750* et allait jusqu'à la coupe 1000*, avec un maximum vers la coupe 940, que représente la figure ci-contre. On la retrouve encore sur les coupes du premier bloc, et cela de la coupe 1 à la coupe 200. Elle s'étend sur une longueur de un centimètre et demi sur la coupe déshydratée.

Toute cette région de la paroi ventriculaire présente des signes de nécrose, avec métachromasie et aspect amorphe des tissus, et par places véritables perte de substance, incomplètement comblée par un tissu conjonctif lâche. La perte de substance aboutissait à la formation d'une véritable cavité

infundibuliforme, ouverte par sa base dans la cavité ventriculaire gauche, confinant par son sommet au tissu graisseux interposé entre le ventricule gauche et l'oreillette droite. La métachromasie des parties en bordure de la perte de substance est particulièrement nette, puisque par le mélange de Van Gieson la paroi myocardique normale est colorée en jaune, la paroi mortifiée en rouge vif. Par le Mallory, la paroi saine est de teinte rouge violacé, la partie mortifiée de teinte rouge franc.

Comme au niveau du septum fibreux, nous avons affaire ici à une nécrose de la paroi ventriculaire gauche, par oblitération d'une des artères septales commandant ce territoire. Nous n'avons pas retrouvé le point précis d'oblitération sur nos coupes. Pour les mêmes raisons que celles données antérieurement, nous n'avons pas jugé utile de pousser nos recherches plus avant dans cette direction.

Ici encore, il y a un contraste marqué entre la région nécrosée et les parties saines qui la longent à droite, tissu adipeux et paroi auriculaire droite. La démarcation est brusque, comme de deux territoires indépendants.

Notons que la coronaire droite, en amont de la branche interventriculaire postérieure, présente un léger degré de sténose.

Arch Mal. du cœur, mai 1926.

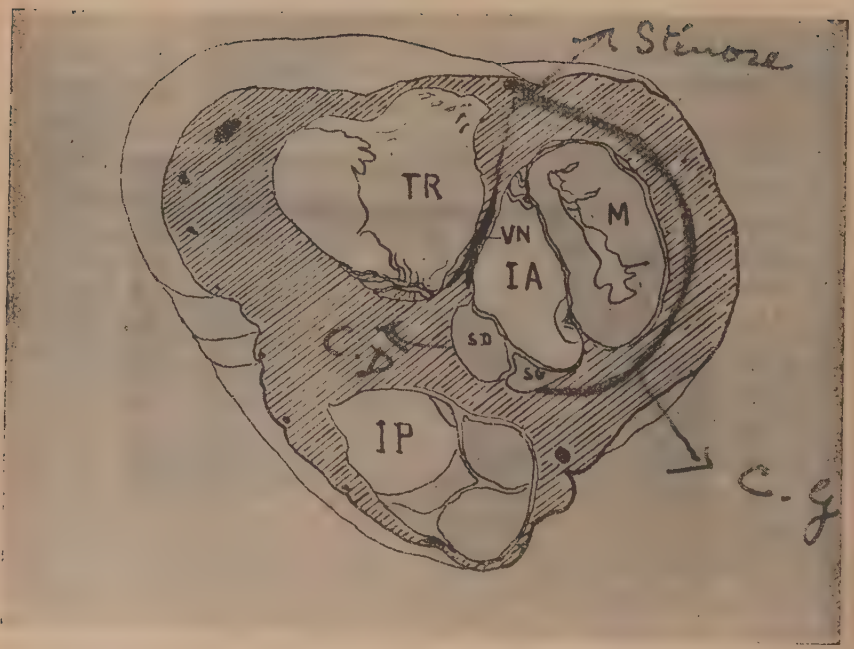


Fig. IV.
Coupe schématique du cœur montrant la coronaire droite C. D. et le siège de la sténose.

FIG. V.

Le septum en section horizontale. L'artère du ventricule necteur A. montre la sténose par endartérite.

C. D. coronaire droite d'où se détache l'artère du ventriculo necteur

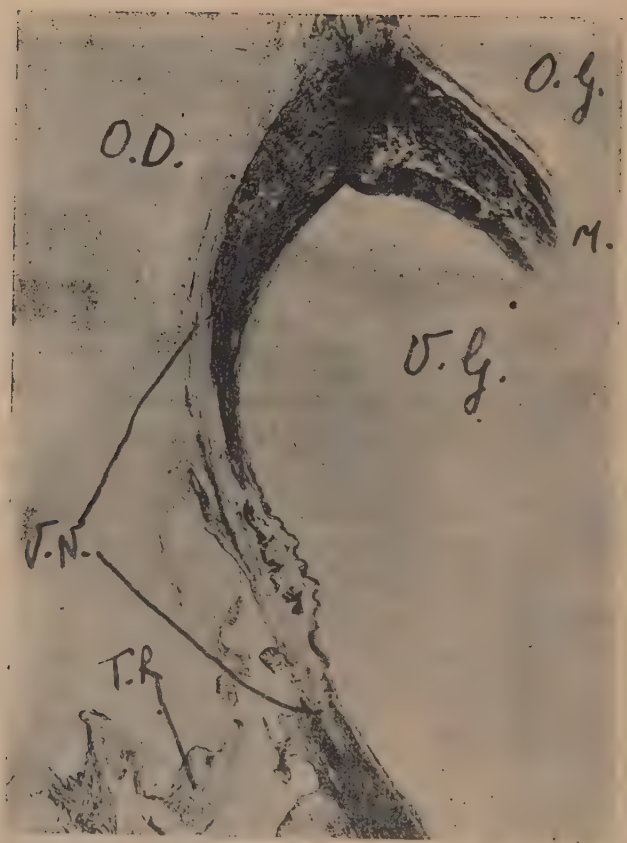


FIG. VI.

Section horizontale du septum, montrant le ventriculo necteur (faisceau de His en haut et sa branche gauche en bas).

O. D. Oreillette droite ; T. R. Tricuspide ; V. G. Ventricule gauche ; O. G. Oreillette gauche ; M. Mitrale.

Observation II

Cette observation résulte de la collaboration de trois services. Le malade, entré à l'hôpital Cochin dans le service du docteur Gautier, a été suivi par lui et par son interne, Mlle Weymann. Le docteur Bénard a pu l'étudier à l'électrocardiographe dans le service du professeur Widal. Le cœur a été examiné par le quatrième d'entre nous, dans le laboratoire du service du professeur Vaquez.

Zand... Nicolas, âgé de 71 ans, entre, le 10 janvier 1927, dans le service du docteur Gautier, à l'hôpital Cochin, salle II, lit 24.

Il vient de l'Hôtel-Dieu, où il était hospitalisé depuis trois mois pour bronchite chronique.

L'examen, à l'entrée, confirme le diagnostic donné par le malade. Il a une toux fréquente avec expectoration muqueuse, banale. A l'auscultation des poumons, on note un gros ronchus avec sibilances et de nombreux râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons. L'examen du cœur révèle l'existence d'une insuffisance aortique par aortite, que caractérise un double souffle à la base, intense. La tension différentielle est élevée 23-10,5 au Pachon. Le pouls capillaire est très net. Dès l'entrée on remarque que le pouls radial, ample et bondissant, est lent. Il bat environ 40 fois par minute; il y a parfois des extra systoles. Ce rythme du pouls n'est pas augmenté par les mouvements : le malade peut se lever, parcourir au pas accéléré la salle et revenir à son lit; le pouls, qui battait à 38 avant l'épreuve, reste, après elle, à 38.

Des électrocardiogrammes ont été pris par M. Bénard. Ils montrent une discordance complète des accidents auriculaires P, et des accidents ventriculaires R. Tandis que les premiers se succèdent au rythme de 84 par minute, les seconds se succèdent au rythme de 40. Le rapport des rythmes est donc 84/40. L'épreuve du nitrite d'amyle montre qu'il n'y a accélération que du seul rythme auriculaire. Avant l'épreuve, le rapport était 90/37; après l'épreuve, il devient 120/37.

On notera que le complexe ventriculaire a une morphologie un peu anormale : la base de l'accident initial Q. R. S. est élargie et mesure dix centièmes de seconde au lieu de cinq à six. Le sommet R est crocheté, du fait d'une encoche, au début de la branche descendante.

Interrogé sur ses antécédents, le malade dit avoir eu dans sa jeunesse, entre 15 et 20 ans environ, des crises convulsives avec perte de connaissance. Puis les crises disparurent; mais de temps à autre, il avait des syncopes.

Tout dernièrement encore, ces syncopes eurent lieu. Le malade accuse, en outre, de nombreux vertiges qui, eux, se sont accentués dans ces dernières années.

Il nie toute infection syphilitique. On n'en trouve pas de signe évident, à moins de considérer que l'aortite qu'il présente ne peut avoir d'autre cause, ce qui semblera peut-être excessif. Les réflexes tendineux sont normaux; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Il n'y a pas de leucoplasie buccale. On ne note aucun trouble de la sensibilité, à un examen sommaire. Il n'y a pas de signe de Romberg. Dans les premiers jours de mars, le malade s'est plaint de dyspnée. Il a présenté alors des crises de toux spasmodique : les quintes se succédaient sans interruption et gênaient considérablement la respiration.

En même temps, l'expectoration devenait plus abondante et légèrement spumeuse. Ces crises dyspnéiques se sont répétées à plusieurs reprises. L'une d'elles, une nuit, a été assez forte pour qu'on ait été obligé de faire venir l'interne de garde. Le lendemain matin, à l'heure de la visite, le malade paraissait remis et n'avait plus de dyspnée.

Le 14 mars, au matin, l'infirmière de la salle prenant son service trouve le malade inerte, la face pâle et un peu cyanosée, sans dyspnée cependant. Sous l'influence d'une injection d'huile camphrée et de spartéine, il reprend connaissance. A l'heure de la visite, son aspect était normal. Le même jour, dans l'après-midi, il meurt subitement.

Autopsie le 16 mars.

Epanchement pleural séro-fibrineux bilatéral, très abondant à droite; adhérences pleurales anciennes. Quelques cuillerées de liquide clair dans le sac péricardique. Reins très gros, se décortiquant mal. A la coupe, aspect bigarré et surface tomenteuse. Corticale amincie. Surrénale droite scléreuse; surrénale gauche d'aspect normal. Foie scléreux criant sous le couteau. Rate un peu grosse. Aorte élargie, mais assez souple.

Examen du cœur.

Cœur assez gros et globuleux; ventricule gauche augmenté de volume. Surcharge graisseuse, surtout au niveau du ventricule droit. Rien d'anormal dans les cavités auriculaire et ventriculaire droites; sigmoïdes pulmonaires-souples.

Rien d'anormal au niveau de l'oreillette gauche. La paroi du ventricule gauche est épaissie et mesure 1 cm. 1/2 au maximum. Léger épaississement du manchon mitral, surtout vers la base auriculaire et près de son attache sur le septum. Epaississement et coaptation incomplète des sigmoïdes aortiques. Les coronaires droite et gauche sont épaissies. En particulier vers le bord postérieur du cœur, où la coronaire droite, très sinueuse, a été sectionnée à plusieurs reprises, sa paroi est d'épaisseur irrégulière; elle est semée de tâches jaunes; à sa surface extérieure apparaissent çà et là des petits vaisseaux habituellement peu ou pas visibles; sur une coronaire normale sa lumière est souvent obturée par un caillot agonique.

Un fragment du cœur a été prélevé suivant la technique décrite par l'un de nous. Il a été débité en coupes sriées au nombre de 1.940; une sur vingt a été prélevée et colorée.

Le ventriculo necteur. — Le ventriculo necteur apparaît sur la coupe 280 et a disparu sur la coupe 680. Il *ne présente aucune lésion.*

Le septum fibreux contre lequel est d'abord accolé le ventriculo necteur et dans lequel ce dernier pénètre ensuite est

altéré. Il est épaissi, certains points sont nécrosés et se teintent en rouge vineux et non plus en rose par le Van Gieson.

Enfin, en beaucoup d'endroits, il y a dépôt de sels minéraux, qui ont quelquefois résisté à l'action préalable pourtant prolongée d'une solution aqueuse d'acide chlorhydrique et ébréché le rasoir, d'où les déchirures qui traversent la coupe.

Artère du ventriculo necteur. — L'artère du ventriculo necteur, dans ce cœur, naît de la coronaire droite. Au point où cette artère se détache de la coronaire, on note une sténose très importante de ces deux vaisseaux, dont les microphotographies représentées (fig. 7, 8, 9) donnent une meilleure idée que toute description. On notera que, sur son parcours, l'artère du ventriculo necteur est encore rétrécie par des anneaux d'endartérite. Mais le maximum des lésions est à l'origine de cette artère et au niveau de la coronaire gauche.

En résumé, l'examen anatomique montre que le faisceau de His est intact et que l'apport artériel est fortement diminué du fait d'une sténose de la coronaire gauche et de l'artère du ventriculo necteur.

Presse Médicale, 17 septembre 1927.

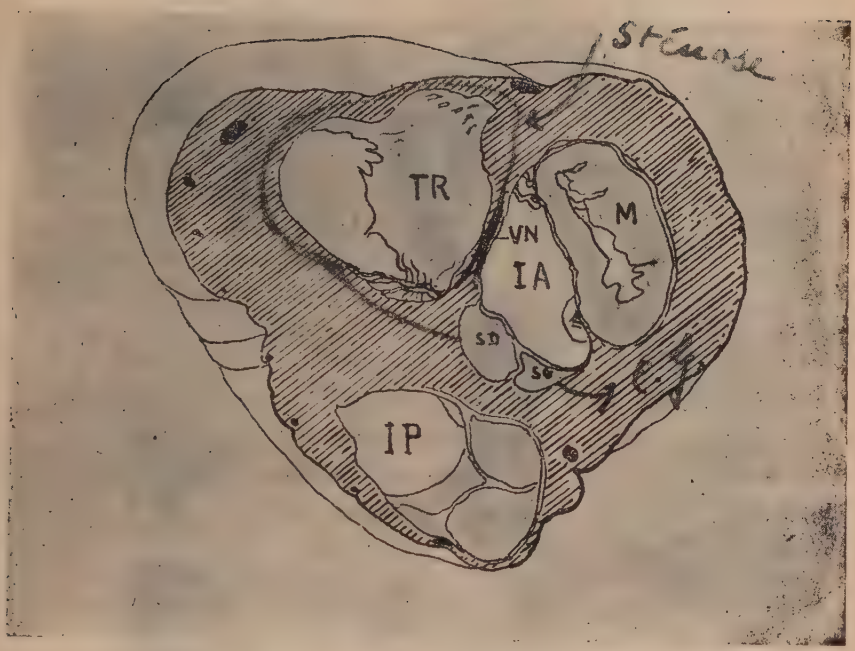


Fig. VII.

Coupe horizontale schématique du cœur montrant la disposition du courant sanguin de l'aorte au ventriculo-necteur V. N.

Fig. VIII.

C. D., coronaire droite, obstruée considérablement par l'endartérite immédiatement en amont du point d'origine de l'artère septale A. S. qui fournit l'artère proprement dite ventriculo necteur A. V. N. intéressée en différents points.

V. I .P. veine interventriculaire postérieure, près de son abouchement dans le sinus coronaire.

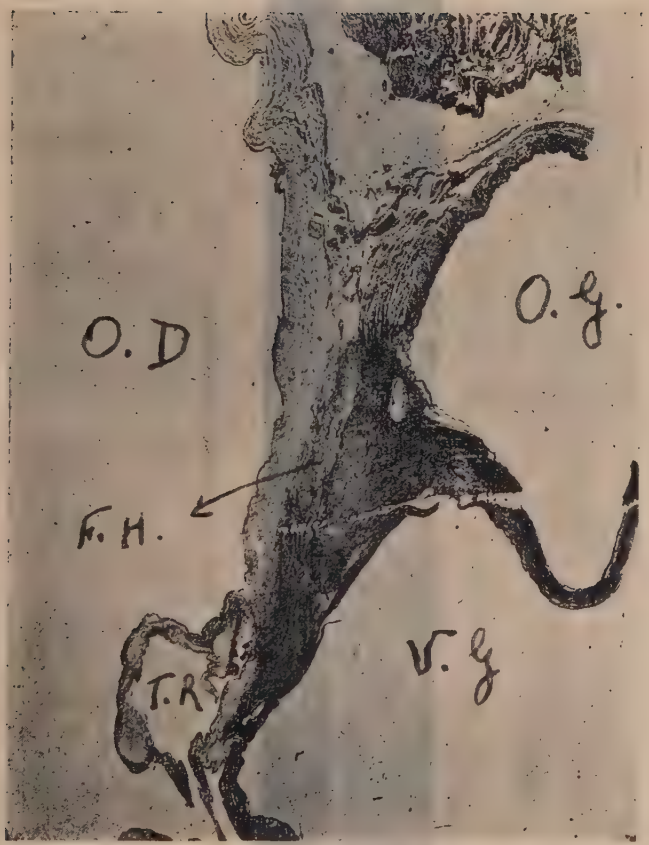
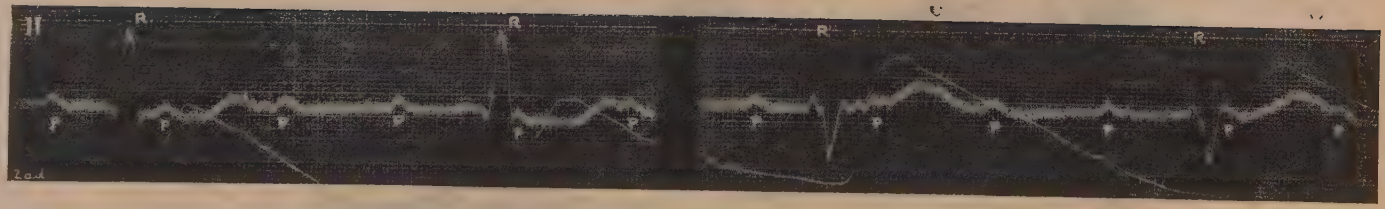


Fig. IX.

O. D Oreillette droite ; V. G. Ventricule gauche ; T. R. Tricuspide ; M. Mitrale ; O. G. Oreillette gauche ; F. H. Faisceau de His.



Tracé électro-cardiographique

Observation *III*

Antoine D..., âgé de 57 ans, entre le 24 juin 1925 dans le service de M. le professeur Vaquez, à la Pitié, salle Vulpina, lit n° 9, parce que depuis un mois il a eu trois syncopes. Au cours de l'une d'elles, on a constaté que le pouls ne battait que vingt-deux fois par minute.

C'est un homme vigoureux dans les antécédents duquel on ne retrouve aucune affection, sauf un diabète léger reconnu en 1923. La syphilis est niée; d'ailleurs la réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée à plusieurs reprises, est négative.

A l'entrée on est frappé par la présence de nombreuses ecchymoses de la face (régions orbitaire et frontale) et des membres, consécutives à une chute survenue brusquement la veille, le malade étant au repos chez lui. Il n'accuse qu'un certain degré de fatigue générale et, par instants, des vertiges survenant au repos et même au lit, indépendamment même des syncopes qui le tourmentent, car il redoute qu'elles ne se terminent par la mort.

Depuis le jour de son entrée, le malade est en état de mal et a plusieurs syncopes, bien qu'il reste alité. La fréquence de ces crises syncopales diminue un peu sous l'action d'une dose de 1 milligramme de sulfate d'atropine administrée pendant cinq jours.

La crise débute par une pâleur subite du visage. L'œil est hagard et la perte de connaissance survient rapidement. Puis apparaissent des mouvements convulsifs des membres qui persistent habituellement pendant quatre ou cinq minutes, moins fréquemment pendant vingt minutes. Les convulsions ont une fin aussi brusque que leur début. Avant la crise, le malade raconte que sa vue se brouille, il a du vertige et ressent en même temps une vive douleur rétrosternale remontant au cou et à la tête.

Pendant la crise, le pouls qui bat habituellement à 66 par minute tombe à 32, 26, 22.

L'examen clinique, dans l'intervalle des crises syncopales, ne donne que peu de renseignements. *Au cœur*, un léger clangor aortique à la base, des bruits assourdis à la pointe. L'orthodiagramme montre un organe de volume normal; l'aorte a une opacité cependant exagérée (II à III). La tension artérielle est de 16-7 au sphygmomanomètre.

Les *poumons* sont normaux.

Le *foie* présente une légère augmentation de volume et une sensibilité douloureuse exagérée au niveau du creux épigastrique. Aucun trouble du système nerveux examiné avec soin.

Polyurie et glycosurie de 8 grammes par vingt-quatre heures; glycémie de 1 gr. 18 pour 1000.

Le seizième jour de son hospitalisation, le malade entre de nouveau en état de mal; cet état dure toute la nuit et, le lendemain matin, il succombe au cours d'une attaque syncopale avec un ralentissement du pouls de 18 par minute.

Pendant son séjour à l'hôpital, grâce à l'installation d'électrocardiographie à distance dont est doté le service de M. le professeur Vaquez, nous avons pu prendre des tracés tout en laissant le malade couché dans son lit et, par conséquent, aussi bien pendant les paroxysmes que dans leur intervalle.

Nous ne retiendrons sur le tracé pris dans l'intervalle des paroxysmes que l'allongement notable de l'intervalle P.-R. mesuré du début de P. au début de R. : PR est égal à 23 centièmes de seconde. Q. R. S. T. mesure 38 centièmes de seconde.

Le tracé pris au cours d'un des paroxysmes de bradysphygmie montre une discordance très nette des rythmes auriculaire et ventriculaire. Les accidents P. se succèdent à intervalles sensiblement égaux. Le rythme, habituellement de 66 à la minute, est passé pour l'oreillette à 73.

Le rythme du ventricule est tombé de 60 à 30 par minute. Il n'y a par conséquent aucun rapport numérique simple entre ces nombres 73 et 30; la discordance des rythmes est complète.

Q. R. S. T. mesure 48 centièmes de seconde.

En résumé, il s'agit d'un cas typique, non discutable de syndrome d'Adams-Stokes. Plus exactement, il s'agit d'un cas de brady-arythmie ventriculaire paroxystique avec, dans l'intervalle des paroxysmes, augmentation constante de l'espace normal PR. atteignant 23 centièmes de seconde.

Autopsie faite le 12 juillet. — A l'ouverture du thorax, on constate l'existence de quelques centimètres cubes de liquide citrin dans la plèvre. Œdème et congestion des poumons avec emphysème des bords antérieurs.

Foie 1.650 gr. assez pâle, à surface de coupe un peu ondulée, mais sans sclérose. Bile peu colorée dans la vésicule.

Rate 310 gr. assez ferme.

Reins : les deux pèsent 270 gr. Légère diminution du cortex, surcharge graisseuse du bassinet et capsule adipeuse plus épaisse que normalement. Surface un peu irrégulière et petit infarectus jaune brun. Surrénales capsulées.

Cœur. — Beaucoup de sang s'écoule quand on incise le hile pulmonaire droit. A l'ouverture des cavités, on ne constate rien d'anormal au niveau des valvules et des orifices tant auriculo-ventriculaires que cardio-artériels.

L'examen *histologique* de la cloison. Un bloc a été prélevé au niveau de la cloison, limité en *haut* par une section passant au-dessus de l'orifice du sinus veineux coronaire et au-dessus de l'union des valves antérieure et septale de la tricuspide; en *bas* par une section parallèle à la précédente et située à 1 centimètre en-dessous; en *arrière* par une section perpendiculaire aux précédentes passant par le travers de l'orifice du sinus veineux *coronaire;* en *avant* par une section parallèle à la précédente et distante d'elle de 4 cm. 5.

Le bloc a été inclus dans la paraffine et débité en coupes sériées, épaisses de 7 μ. On a ainsi obtenu sans lacune 1.200 coupes. On a prélevé une coupe sur 5 de 1 à 800 (1, 5, 10, 15.. 795, 800), puis une coupe sur 10 de 800 à 1200 (800, 810... 1890, 1200) numérotées de haut en bas, le cœur étant supposé vertical, pointe en bas.

Les coupes ont été colorées à l'hématéine - Van Gieson'' fuchsiline de Weigert, ce dernier colorant étant électif pour le tissu élastique, et au mélange de Mallory qui colore en rouge le tissu musculaire et en bleu le tissus conjonctif.

C'est aux environs de la coupe 1040 qu'apparaît la première trace du nœud de Tawara.

Au niveau de la coupe 930, il est déjà bien développé et centré par son artère; au niveau de 645, on trouve d'une part le nœud de Tawara centré par l'artère et, d'autre part, de l'autre côté du septum interventriculaire, la branche gauche du faisceau de His, située sous l'endocarde du ventricule gauche.

Au niveau de 520, le faisceau de His apparaît prolongeant le nœud de Tawara; il pénètre bientôt dans le septum fibreux.

Au niveau de 505, il se développe et, sur la coupe 485, il traverse complètement le septum.

Au niveau de 455 et de 434, la continuité est parfaite entre le nœud de Tawara, le faisceau de His et sa branche gauche, le tout ne faisant qu'une seule et même formation qui mesure sur la coupe 12 millimètres.

Vers 225, le nœud de Tawara a disparu; le faisceau de His est seul intéressé par la coupe avec l'amorce de sa branche droite. Il est situé tout entier dans le septum fibreux et apparaît sur une longueur de 6 millimètres.

Au niveau de la coupe 155 enfin, il ne reste plus dans le septum fibreux qu'une petite portion du faisceau de His, sur une longueur de 2 millimètres environ. Toutes ces longueurs doivent être augmentées d'un tiers environ pour correspondre aux dimensions réelles sur la pièce fraîche non déshydratée.

Tous les 35 μ, c'est-à-dire à intervalle trop resserré, un trentième de millimètre, pour qu'une lésion puisse passer inaperçue, nœud de Tawara, faisceau de His et portion initiale de ses branches de bifurcation ont été examinés.

Au total, la majeure partie de l'ensemble que l'un de nous a proposé de réunir sous le nom de ventriculo necteur ou

plaque motrice ventriculaire apparaît nettement comme *indemne de toute lésion.*

Etude de la circulation artérielle du ventriculo necteur. — L'étude des coupes en série nous a permis de reconstituer la voie d'apport de sang artériel au ventriculo necteur. La figure 12 représente cette reconstitution. On y voit que la coronaire gauche A, au moment où elle se recourbe en bas, pour devenir artère interventriculaire postérieure, détache une forte branche qui se dirige d'avant en arrière, et après une courbe à convexité supérieure, devient artère de la cloison. Cette artère est marquée B sur toutes nos figures.

C'est de cette artère B que se détache l'artère du ventriculo necteur, C. Celle-ci est encore une artère septale. Mais les rameaux qu'elle fournit au ventriculo necteur, s'ils ne sont pas matériellement les plus importants, ont une telle valeur fonctionnelle qu'il a paru légitime à l'un de nous de donner à l'artère qui les fournit un nom qui rappelle le territoire fonctionnel principal qu'elle irrigue.

Il est d'ailleurs assez embarrassant de dénommer exactement une artère. Le cas présent est un exemple de cette difficulté. Nous voyons en effet, sur la figure 14, des rameaux destinés au ventriculo necteur. Or celui marqué 1 naît de B, en aval du point d'où se détache l'artère C; les deux autres 2 et 3, ce dernier ayant un trajet rétrograde, naissent de l'artère C.

Quoi qu'il en soit de cette variabilité, qui commande par conséquent pour l'interprétation de cas semblables à celui que nous étudions une reconstitution spéciale pour chaque cas de la circulation artérielle du ventriculo necteur, il est bien établi qu'ici la voie suivie par le sang pour aller de l'aorte au ventriculo necteur était successivement l'artère A, l'artère B, l'artère C. Sur cette voie, il y avait des lésions d'endartérite, surtout prononcée en A, immédiatement en amont de l'origine de B. L'artère B montre également quelques placards bien visibles sur les figures 13 et 14; au niveau

du rameau 3, né de l'artère C, il y avait également une diminution nette du calibre.

Mais toutes ces lésions, pour très marquées qu'elles soient, n'ont qu'une importance pathogénique assez minime. C'est que là où elles sont le plus développées, c'est au niveau d'une artère large, la coronaire A.

L'apport de sang artériel au ventriculo necteur n'en était vraisemblablement que faiblement diminué. Il n'y aura donc pas à s'étonner si des lésions semblables peuvent se retrouver sur des cœurs de sujets n'ayant présenté pendant leur vie aucun trouble du rythme du ventricule.

Mais au point où B se détache de A, les bourgeons endartéritiques, tant celui provenant de A (a) que celui provenant de B (b) (fig. 14) se font vis à vis; l'ensemble des deux bourgeons a et b forme en quelque sorte bouchon au devant de l'orifice de B. L'importance de la lésion tient ici plus à sa localisation qu'à son volume.

La contraction de la couche musculaire de la coronaire A suffisait, vraisemblablement, quand elle s'exagérait, à augmenter encore le degré d'obturation de B en appliquant plus étroitement le bouchon sur l'orifice.

On notera que l'artère B présente, à côté de ces placard, d'artérite proliférente, une zone d'artérite où l'élément prédominant est la raréfaction notable de la tunique musculaire. Cette altération se poursuit sur une longueur de 3 millimètres environ. La tunique se reconstitue en aval, comme le montre la coupe de la même artère B en plein septum (fig. 14).

Donc absence de lésion du ventriculo necteur et, par contre, lésion sténosante sur la canalisation artérielle du ventriculo necteur.

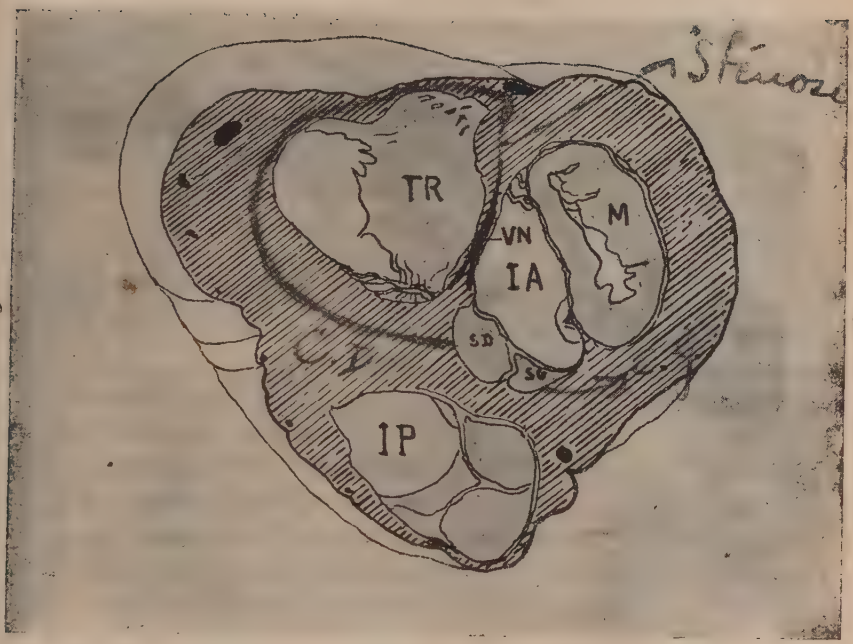


Fig. X.

Coupe horizontale schématique du cœur montrant la coronaire gauche (C. G.) et le siège de la sténose.

F.G XI.

A. artère coronaire avec ses bourgeons artéritiques.

B. artère septale et ses bourgeons artéritiques formant avec ceux de la coronaire, bouchon à l'embouchure de B.

Fig. XII.

Même lésion que la précedente agrandie.

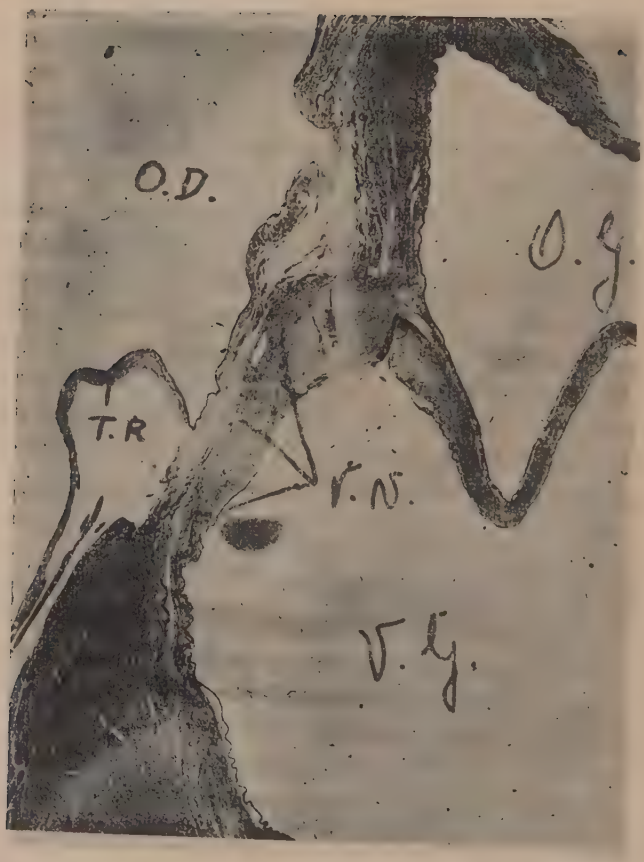


FIG. XIII.

V. N. Ventriculo necteur (nœud de Tawara en haut, faisceau de His au centre et branche gauche en bas).

T. R Tricuspide ; V. G. Ventricule gauche ; O. D. Oreillette droite O. J. Oreillette gauche.

Fig. XIV.

Tracé pris au cours d'une crise de bradyrythmie ventriculaire.
Dérivation III.

Conclusion

L'indépendance des contractions ventriculaires et des contractions auriculaires, constatée fréquemment en pathologie s'explique mal par l'hypothèse classique du stimulus unique, né au nœud de Keith et Flack et conduit au ventricule.

Cette indépendance peut s'expliquer par la théorie des cardio-necteurs. Le courant nerveux, parti des ganglions intracardiaques est continu ou mieux à rythme rapide, indépendant, fixe, il doit passer avant d'arriver au myocarde par un tissu spécifique (nœud de Keith et Flack, nœud de Tawara et faisceau de His) sorte de plaque motrice qui le laisse passer ou l'arrête.

Chaque plaque motrice a une artère autonome. Tout trouble de nutrition et plus particulièrement d'irrigation se traduira par un trouble du rythme. L'anatomie pathologique a démontrée le bien fondé de cette théorie.

Trois fois sur trois, le résultat est le même. L'examen anatomique montre que le faisceau de His, ou plus généralement le ventriculo-necteur était intact.

Il a montré par contre que l'irrigation du ventriculo-necteur était troublée; son artère était dans les trois cas plus ou moins obstruée par un foyer d'endartérite ou par un tissu cicatriciel, réduisant considérablement l'apport sanguin au ventriculo-necteur.

En outre, l'observation I nous montre que l'obstacle peut être temporaire paroxystique par spasme vaso-constricteur.

Dans ces trois cas par conséquent il paraît démontré que la bradyrythmie ventriculaire est due à une sténose de l'artère du ventriculo-necteur.

Est-ce à dire que l'hypothèse de M. Géraudel soit applicable à tous les cas de pouls lent permanent? Dans l'étude critique de sa théorie nous avons montré des lacunes graves, nous obligeant à une certaine réserve dans les conclusions.

Comme nous disons plus haut c'est une théorie nouvelle, infiniment séduisante, expliquant nombre de troubles du rythme cardiaque qui s'accordaient difficilement avec l'ancienne théorie. Elle a par ailleurs le mérite d'avoir attiré l'attention sur les lésions artérielles dans la pathologie des arythmies.

Vu :

Le Doyen —
Roger

Le Président —
Vaquez

Le Recteur
Charlety

Bibliographie

CLERC. — Anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronarienne. — *Presse Médicale*, 20 avril 1927.

— Les arythmies en clinique. — Masson, 1925.

DONZELOT. — La dualité normale de l'automatisme cardiaque (automatisme sinusal et septal). — Arch. des Maladies du cœur, juillet 1924.

E. DONZELOT et E. GÉRAUDEL. — Un cas de bradycardie septale permanente. — Arch. des Maladies du cœur, juillet 1924.

E. GÉRAUDEL. — La circulation veineuse des cardionecteurs. — Pratique médicale française, janvier 1928.

— Les cardionecteurs. — Archives des Maladies du cœur, juillet 1925.

— Critique de la théorie des extrasystoles, proiosystoles et hystérosystoles. — Archives des Maladies du cœur, juillet 1925.

— Les variations des rapports chronologiques entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire. Archives des Maladies du cœur, février 1926.

— *Presse Médicale*, 27 février 1926.

E. GÉRAUDEL, René BÉNARD et HILLEMAND. — Un second cas de bradyrythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo necteur. — Arch. des Maladies du cœur, mai 1926.

E. Géraudel. — Le syndrome d'Adams Stokes. — *Presse Médicale*, 24 septembre 1926.

— Un cas de rythme atrio-ventriculaire. — *Presse Médicale*, 6 novembre 1926.

— Troubles de la rythmicité et circulation coronaire. — *La Médecine*, mars 1927.

— L'artère de l'atrio necteur : artère du nœud de Keith et Flack. — *Presse Médicale*, 20 septembre 1925.

— La circulation artérielle du ventriculo necteur (nœud de Tawara, faisceau de His, réseau de Purkinje). — *Presse Médicale*, 26 décembre 1925.

O. Josué. — La séméiologie cardiaque actuelle. — Baillière et fils, 1924.

Lutembacher. — Les troubles fonctionnels du cœur. — Masson, 1924.

Lian. — Appareil circulatoire. — Collection Sergent.

Mouchet. — Les artères coronaires du cœur chez l'homme. Maloine, Paris, 1922.

Vaquez. — Maladies du cœur. — Baillière et fils, 1920.

Vaquez et Donzelot. — Les troubles du rythme cardiaque. — Baillière et fils, Paris, 1926.

Lutembacher. — Artères des centres d'automaticité du cœur et du faisceau de His. Anatomie et pathologie. — *Bulletin Médical*, 10 décembre 1927.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette